

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE N° 679

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François JOLY

Né le 13 août 1902 à Paris (Seine)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Les

Epanchements Pleuraux

des Cardiaques

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Du même auteur

- **Paralysie récurrentielle consécutive à une péricardite** (en collaboration avec M. Ch. Richet fils), *Bull. de la Société de laryngologie*, 1931.
- **Pyréto et chimiothérapie dans la syphilis primaire et secondaire**, (en collaboration avec M. Ch. Richet fils), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 15 janvier 1932; *Annales des maladies vénériennes*, n° 5, mai 1933.
- **Pyréto et chimiothérapie associées dans la syphilis primaire et secondaire. Etude expérimentale et clinique**, (en collaboration avec MM. Ch. Richet fils et F. Dublineau), *Presse Médicale*, 25 octobre 1933.
- **Hémoptysies tuberculeuses et transfusions** (en collaboration avec M. Ch. Richet fils et A. Tzanck), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 18 mars 1932.
- **L'Anaphylaxie professionnelle** (en collaboration avec M. Ch. Richet fils), *L'Orientation Médicale*, n° 3, avril 1932.
- **La désensibilisation, ses succès, ses échecs, ses dangers**, (en collaboration avec J. Cl. Réveillaud), *L'Orientation Médicale*, n° 4, avril 1933.
- **Deux cas d'hydronéphrose à symptomatologie abdominale antérieure**, (en collaboration avec MM. Ch. Flandin, Escalier, Soulié), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 8 juillet 1932.
- **Abcès putride pneumo-pulmonaire consécutif à une angine de Ludwig, Guérison**. (en collaboration avec MM. Flandin et Escalier).
- **Un cas d'agranulocytose mortelle par intolérance à l'or, chez un tuberculeux pulmonaire**, (en collaboration avec MM. Flandin, Escalier et Sassier), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. de Paris*, 28 avril 1933.

- **Essai de réanimation suivi d'une survie de dix-huit heures, chez une intoxiquée par le sommi-fène**, (en collaboration avec MM. Flandin, Escalier, Carlotti et de Lépinet), *Bull. et Mém. Soc. hôp. Paris*, 28 avril 1933.
 - **La signification pronostique de la fièvre et des réactions leucocytaires dans les intoxications barbituriques**, (en collaboration avec MM. Flandin et Carlotti), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 17 novembre 1933.
 - **L'intoxication par les sommi-fènes**, (en collaboration avec MM. Flandin et J. Bernard), Doin, éditeur.
 - **Une forme pneumonique de cancer médiastino-pulmonaire**, (rôle de la sténose bronchique). (En collaboration avec MM. Flandin et Escalier), *Presse Médicale*, 11 juillet 1934.
 - **Remarques sur les cardiopathies chez l'enfant** (en collaboration avec M. H. Grenet), *Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 29 juin 1934.
 - **Electro cardiogramme dans un cas de plaie du coeur**, (en collaboration avec M. D. Routier). *Archives des Maladies du coeur*, septembre 1934.
 - **Thymite suppurée chez un enfant de 18 mois**, (en collaboration avec M. Isaac-Georges), *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, n° 10, 6 décembre 1934.
 - **Asthme et Tuberculose**. (En collaboration avec MM. A. Jacquelin et Ald'Huy), *Bull. Médical*, 21 octobre 1933.
 - **Analyses chimiques du sang des asthmatiques**. (En collaboration avec MM. le professeur Bezançon et A. Jacquelin), *sous presse*.
 - **Etat de mal asthmatique**, (En collaboration avec MM. A. Jacquelin et Krause), *sous presse*.
 - **Cytodiagnostic et albumino-diagnostic dans les épanchements pleuraux des cardiaques**, *Paris Médical*, 4 mai 1935.
-

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François JOLY

Né le 13 août 1902 à Paris (Seine)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Les

Epanchements Pleuraux
des Cardiaques

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE,
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E) .. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLJARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
 BESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 FREY..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND PÈRE

HENRI JOLY

MEMBRE DE L'INSTITUT

A MON PÈRE

LE DOCTEUR LOUIS JOLY

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR le PROFESSEUR BEZANCON

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC

J'ai l'honneur d'être son élève et pendant tout mon internat, j'ai trouvé près de lui des conseils précieux et une direction dont je le remercie en le priant d'accepter ici l'hommage de ma très respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le DOCTEUR CH. RICHEL fils
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

*Mon premier maître dans l'internat
je veux lui renouveler ici ma reconnais-
sance de l'impulsion qu'il a su donner
à mon activité et de l'affectueuse solli-
citude qu'il m'a toujours témoignée.*

A MON MAITRE

Monsieur le DOCTEUR FLANDIN
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS

*J'ai toujours trouvé auprès de lui
le bienveillant intérêt, l'encouragement
constant et l'aide précieuse dont je veux
lui exprimer ma reconnaissance avec
toute la fidélité de mon attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR LAUBRY

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

*qui m'a inspiré ce travail et qui a
eu une si grande influence sur ma
formation médicale.*

*qu'il veuille bien en accepter mon
souvenir reconnaissant.*

A MON MAITRE

Monsieur le DOCTEUR GRENET

MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

*Ses conseils et son exemple me seront
toujours présents, je le prie d'accepter
l'hommage de mon affectueuse véné-
ration et mes remerciements pour tout
ce que j'ai appris de lui.*

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR P. HARVIER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE

MÉDECIN DE LA Pitié

*En hommage pour tout ce qu'il
m'a témoigné d'affectueux intérêt et
pour tout ce que son enseignement a
éclairé dans mon esprit.*

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MATHIEU

*Aux conseils duquel je dois mon
orientation médicale, en hommage de
ma profonde reconnaissance.*

Monsieur le Professeur SERGENT.

Monsieur le Docteur ROBINEAU.

Monsieur le Professeur BAUDOUIN.

Monsieur le Docteur HALLÉ.

A Monsieur le Docteur A. JACQUELIN
MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

A Monsieur le Docteur D. ROUTIER

A Monsieur le Docteur A. MARTIN
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS

A Monsieur le Docteur ESCALIER
MÉDECIN DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur P. BRAUN

A MM. les Docteurs LEVESQUE, DECOURT, CELICE,
CAROLI
MÉDECINS DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur J. WALSER

A Monsieur le Docteur P. JOURDAN

A MM. les Docteurs DELARUE, POUMAUX-DELILLE
et P. SOULIÉ

*En remerciement de l'aide qu'ils
ont bien voulu m'apporter dans ce
travail.*

INTRODUCTION

Il est curieux de constater qu'après avoir suscité le plus vif intérêt à la fin du siècle dernier et au début de celui-ci, la question des épanchements pleuraux des cardiaques tombe presque dans l'oubli au cours de ces vingt dernières années.

Quelques articles en France et à l'étranger lui sont encore consacrés, mais elle ne fait l'objet d'aucune recherche importante. Pourtant, de nombreuses questions restent en suspens ; celles-la même qui ont été les plus discutées et qui ont le plus intéressé les chercheurs, comme l'étiologie, la pathogénie et la nature des épanchements pleuraux, semblent loin d'avoir été complètement élucidées.

Les interprétations diverses et contradictoires données à la nature des épanchements occupent presque toute l'histoire des épanchements pleuraux des cardiaques. Après avoir été tous considérés comme des hydrothorax, seuls les épanchements bilatéraux paraissent être de véritables transsudats.

La localisation unilatérale du liquide pleural est considérée comme la signature de sa nature inflammatoire, jusqu'au jour où Octave Beaufumé démontre en

fait sa similitude avec l'épanchement double de l'asystolique. Ainsi la fréquence de l'hydro-thorax apparaît à nouveau considérable, bien que l'accord ne se fasse guère sur la nature de l'épanchement unilatéral, dénommé, tantôt hydro-thorax, tantôt pleurésie, tantôt épanchement mixte.

Par ailleurs, les caractères classiques reconnus aux hydro-thorax apparaissent inexacts ou inconstants. La nature inflammatoire des pleurésies par infarctus semble discutable. Les méthodes pour différencier les exsudats des transsudats ne paraissent guère avoir de certitude absolue. En définitive, les efforts de discrimination que l'on retrouve tout au long de l'histoire des épanchements des cardiaques n'aboutissent à aucune conclusion formelle. L'incertitude sur la nature de certains épanchements que l'on voit déjà formulée au siècle dernier par Fernet et d'Heilly, lorsqu'ils écrivent que « les affections du cœur provoquent le développement d'une sorte de pleurésie bâtarde voisine de l'hydro-thorax », semble se perpétuer jusqu'à nos jours malgré les nouvelles méthodes d'exploration.

Il semble que cette absence de précision dans la détermination de divers épanchements pleuraux tient à l'inégale importance qu'a prise dans leur étude les deux meilleurs procédés d'investigation que constituent le cyto-diagnostic et l'albumino-diagnostic. C'est le premier qui a contribué à leur description et sert à différencier plus sûrement que par la clinique, les épanchements mécaniques et inflammatoires et à établir en particulier la nature de l'hydrothorax unilatéral. L'albumino-diag-

nostic est mis en pratique ultérieurement ; avant celui-ci, les méthodes chimiques en usage n'ont donné que des résultats insuffisants, ou trompeurs. Ainsi, en constituant un nouveau procédé d'investigation, cette méthode donne des résultats ne concordant pas toujours avec ceux de la cytologie et fait apparaître ce que les caractères assignés à certains épanchements ont d'inexact.

Tous les épanchements bilatéraux des cardiaques sont-ils des hydro-thorax — l'épanchement unilatéral, indépendamment de tout infarctus, est-il toujours un transsudat — la pleurésie secondaire à un infarctus, se comporte-t-elle réellement au point de vue chimique comme un transsudat, ainsi que le veulent Mosny et Dumont, et quelle part alors faut-il réserver aux épanchements inflammatoires — dans quelles conditions et avec quelle fréquence le terme d'épanchement mixte, mérite-t-il d'être employé ? Quels sont par ailleurs les facteurs étiologiques qui peuvent être retenus à l'origine des épanchements ? Quel rôle jouent les lésions du parenchyme pulmonaire sous-jacent, et en particulier l'apoplexie pulmonaire ? Dans quelle mesure la tuberculose mérite-t-elle d'être incriminée ?

Tels sont les différents éléments qui demandent semble-t-il à être précisés. Suivant les conseils de notre Maître, M. Laubry, nous nous efforcerons en reprenant la question dans son ensemble, et en confrontant les renseignements cliniques et radiologiques avec les examens cytologiques, chimiques et bactériologiques

d'apporter une nouvelle contribution à l'étude des épanchements pleuraux des cardiaques.

Dans un premier chapitre il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des épanchements pleuraux telle qu'elle apparaît à la lecture des différents travaux qui lui ont été jusqu'ici consacrés.

Dans un deuxième chapitre nous donnerons les résultats de nos recherches sur les 80 épanchements pleuraux que nous avons étudiés.

Dans un troisième chapitre enfin, nous envisagerons ce que l'étude de nos observations peut apporter d'éclaircissement à la pathogénie, l'anatomo-pathologie, la radiologie et au diagnostic des épanchements pleuraux des cardiaques.

Nos recherches ont été poursuivies pour la plupart dans le service de notre Maître, M. Laubry. Nous avons également bénéficié des moyens de travail mis à notre disposition par nos Maîtres, MM. Flandin, Grenet et Harvier. Enfin, l'étude chimique de nos liquides a été faite dans le laboratoire de notre Maître, M. le Professeur Bezançon, grâce à l'obligeance de M. Ch. Guillaumin. Nous tenons à exprimer ici à nos Maîtres, toute notre reconnaissance pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans ce travail en nous permettant d'examiner les malades de leurs services et de travailler dans leurs laboratoires.

Première Partie

HISTORIQUE

Lorsque furent signalées les relations existant entre les affections pleuro-pulmonaires et les affections cardiaques, coexistence que les cliniciens français ont été les premiers à montrer (Laënnec, puis Broussais dans son histoire des phlegmasies chroniques, Andral, Bouillaud) l'hydrothorax était à peu près le seul épanchement reconnu.

Bien que Grisolle puis Peter signalent la pleurésie comme complication possible des affections cardiaques, bien que Vulpian en 1869, Duguet en 1862 dans son travail sur l'apoplexie pulmonaire, Potain et Rendu étudient les pleurésies accompagnant les infarctus sous-pleuraux, on ne voit guère mentionné dans la littérature médicale d'alors que l'hydrothorax.

Mais bientôt de longues et nombreuses discussions vont partager les médecins sur le choix de la meilleure dénomination. L'accord finit par se faire sur les termes d'hydro-thorax et de pleurésie ; mais si les épanchements

bilatéraux sont toujours considérés comme des hydrothorax, il n'en sera pas de même des épanchements unilatéraux ; et les discussions sur les termes qui leur convient le mieux renaîtront sans cesse.

Les premiers travaux de quelque importance consacrés aux pleurésies cardiaques sont ceux de Bucquoy, de Vergely et de Saint Philippe (de Bordeaux) ; Bucquoy le premier en un mémoire détaillé, en 1882, s'élève contre le diagnostic abusivement porté d'hydrothorax et s'efforce de distinguer nettement les épanchements séreux de ceux qui se circonscrivent dans l'une des plèvres, reconnaissant une origine inflammatoire. Il trace les traits cliniques les plus importants de la pleurésie cardiaque chronique et subaiguë des cardiaques.

Les travaux ultérieurs se proposent le même but : affirmer l'autonomie de la « pleurésie cardiaque » ; Forgeot (1885), Fabre (1894), Muller (1895), ce dernier maintenant toutefois qu'une pleurésie cardiaque ne peut s'observer que dans les cardiopathies d'origine artérielle.

Au début de ce siècle apparaissent avec Vidal et Ravaut un nouvel et important élément de discrimination : le cyto-diagnostic. En 1901, Baron et Cade établissent la formule cytologique des pleurésies par infarctus. La même année, Ravaut fixe dans sa thèse les caractères cytologiques de l'hydrothorax et confirme ceux des pleurésies inflammatoires.

En tenant compte de ces acquisitions nouvelles, Ernest Barie en 1902 reprend l'étude clinique des épan-

chements pleuraux des cardiaques en insistant sur les cas où la distinction entre hydrothorax et pleurésie reste délicate. Les épanchements bilatéraux ne retiennent guère l'attention des auteurs.

L'étude des épanchements s'oriente uniquement vers l'épanchement unilatéral. Lui reconnaissant, à l'encontre de Barrié, un facteur pathogénique unique, l'infarctus, Rénon affirme qu'il s'agit toujours de pleurésie. C'est d'ailleurs l'opinion admise alors par la majorité des auteurs.

Mais, à nouveau, la nature de ces épanchements est remise en discussion. Bien que l'Italien Tuza Salvatore ait décrit dès 1893 un hydrothorax unilatéral droit, donc bien avant l'ère du cyto-diagnostic, ce n'est qu'en 1907, avec la thèse d'Octave Beaufumé que s'établit la notion de l'*hydrothorax unilatéral*; cet auteur montre que la bilatéralité n'est pas un caractère nécessaire de l'hydrothorax et que les épanchements unilatéraux des cardiaques ont tous les caractères des transsudats.

Lian (en 1914) considère de même, que les épanchements droits des cardiaques ont beaucoup plus les caractères de l'hydrothorax que ceux des pleurésies et insiste à la suite de Huchard et Renon, sur la fréquence de leur localisation diaphragmatique.

De nouveaux éléments de discrimination interviennent dans les discussions nosologiques et pathogéniques. Parallèlement à l'étude des aspects cliniques et cytologiques des épanchements, les recherches sur l'état physico-chimique des exsudats et des transsudats se poursuivent.

A la suite de Mehu qui est le premier à fournir à ce sujet des indications précises, (de 1874 à 1877), Schmidt et Runeberg en 1884 montrent que le taux des albumines est en relation avec le facteur pathogénique de l'épanchement.

Puis une série de travaux contradictoires se succèdent tandis que la question des albumines est envisagée de façon différente avec la pratique de la réaction de Rivalta.

Proposée par son auteur dès 1895, elle n'est connue en France que beaucoup plus tard grâce à Lautier, Barbier de la Serre, Bonvalet, Merklen, Regnard et Villaret ; elle n'est d'ailleurs mise au point que grâce aux travaux de Patein et de Javal.

Ce n'est en définitif qu'en 1912, avec le travail fondamental de Mosny, Javal et Dumont que devient classique l'étude des albumines des épanchements pleuraux ; ces auteurs fixent les règles de l'albumino-diagnostic que précise Dumont dans sa thèse en 1919.

CONSIDERATIONS GENERALES

I. Les cardiopathies se compliquant d'épanchements pleuraux

Toutes les cardiopathies à un moment quelconque de leur évolution peuvent se compliquer d'épanchements. Ceux-ci s'observent surtout lorsque l'insuffisance cardiaque a fait son apparition; néanmoins les signes périphériques de l'insuffisance cardiaque sont souvent peu importants.

La variété des affections cardiaques, se compliquant le plus fréquemment d'épanchements pleuraux a prêté à de nombreuses discussions.

Selon l'opinion, restée longtemps classique (Duguet (1872), Troisier, Budin, Renvers, Renzy, Barie (1902), Roubier et Thevenet (1906), ce sont les cardiopathies valvulaires, essentiellement les valvulites mitrales qui se compliquent d'épanchement. Ainsi Bari, compte huit cas de lésions mitrales contre cinq lésions aortiques. Seuls Bucquoy, Huchard ensuite, s'élèvent contre cette opinion et considèrent que les épanchements s'observent surtout dans l'athérome de l'aorte, chez les artérioscléreux, dans les « cardiopathies artérielles ». Boinet relève 56 épanchements dans 386 autopsies d'aortite chronique.

Cette dernière opinion a fini par prévaloir, et c'est maintenant un fait d'observation courante « que les épanchements des cardiaques sont souvent des pleurésies des vieillards » (L. Ramond).

On est frappé en effet de la grande fréquence avec laquelle l'épanchement pleural coexiste, non pas avec l'athérome aortique, mais avec la *myocardite chronique*.

Un autre facteur étiologique cardiaque d'épanchements pleuraux doit être mis en évidence. Quoique beaucoup moins fréquent que les cardiopathies valvulaires et les atteintes myocarditiques, la *péricardite* joue un rôle non négligeable (Martineau, Rendu, (1882), Barié).

Citons enfin trois cas d'insuffisance des valvules des artères pulmonaires (Kolisko, Morison, Barié), restés isolés dans la littérature.

II. Les épanchements pleuraux

Leur fréquence apparaît relativement importante.

Sur 126 observations personnelles, Barié note 13 épanchements ; ceux-ci s'observeraient donc dans 10, 30 % des cas ; mais ces chiffres, prélevés dans des cas très divers n'ont peut-être pas une grande signification et paraissent notablement inférieurs à la réalité, si l'on envisage uniquement les sujets en état d'insuffisance cardiaque.

Leur abondance doit, à ce sujet, entrer en ligne de compte ; les épanchements minimes, non visibles à la radiographie, paraissent très fréquents.

Mais nous n'envisagerons que les épanchements déjà

notables, s'extériorisant cliniquement et radiologiquement. Il est très rare qu'ils soient considérables; leur abondance véritable est d'ailleurs extrêmement difficile à déterminer. En règle, ils sont beaucoup plus importants qu'ils ne le paraissent lors de l'examen clinique et même radiologique.

Leur siège doit être étudié selon le côté qu'ils occupent et leur localisation dans la cavité pleurale.

Les épanchements bilatéraux sont d'une fréquence encore très discutée. Moins fréquents pour Barié que les épanchements unilatéraux, ils le sont plus que ces derniers pour Beaufumé. Par contre, Lian considère qu'ils sont exceptionnels.

Les statistiques récentes des auteurs allemands montrent une forte proportion d'épanchements bilatéraux :

Pour Stengel, 7 épanchements doubles sur 17 cas.

Pour Lickint, 36 épanchements bilatéraux dans 60 cas.

Quant aux épanchements unilatéraux, tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'extrême fréquence de leur localisation dans la plèvre droite. Elle est déjà signalée par les anciens auteurs (Peter, Dieulafoy, Vergely). Bucquoy note deux cas à droite sur trois, Boinet, 4 sur 5, Forgeot note dans 24 cas, 13 épanchements à droite, 7 à gauche et 5 bilatéraux. Huchard compte 9 épanchements droits sur 13 cas. Dans les observations rapportées par Beaufumé, on remarque que 1 seul cas sur 16 siégeait à gauche.

Quel que soit son siège, l'épanchement *occupe dans la très grande majorité des cas* la grande cavité pleurale.

Les auteurs ont souvent insisté sur la tendance à

l'enkystement et sur la *fréquence des épanchements partiels*. Des pleurésies enkystées dans la grande cavité, des pleurésies médiastines, des épanchements interlobaires ont été décrits; surtout les épanchements sus-diaphragmatiques ont fait l'objet de nombreux travaux.

La nature du liquide est variable :

Il est souvent clair et citrin et parfois jaune ambré, d'aspect nettement séro-fibrineux. Avec une grande fréquence, il se dépose au fond du tube un petit culot d'hématies.

Le liquide est quelquefois franchement *hémorragique*, mais il est très rare qu'il ait l'aspect du sang. Les quelques observations rapportées à ce sujet ont presque toutes été observées dans des aortites; nous avons nous-même vu un véritable hématome pleural, il s'agissait dans ce cas d'une aorto myocardite syphilitique.

Parfois l'importance de la réaction cellulaire est telle que celle-ci trouble légèrement le liquide. Quelques cas même ont fait prononcer le nom d'épanchements puriformes aseptiques (Vidal et Gougerot). Quoi qu'il en soit les polynucléaires sont toujours intacts, et l'épanchement reste toujours amicrobien. Ravaut insiste sur ce caractère. Toutes les cultures que nous avons faites sont également restées négatives.

On conçoit donc que Bucquoy ait affirmé qu'un liquide *purulent* ne se voyait jamais. Des cas authentiques ont néanmoins été observés par Lancereaux, Taylor, Sergent. Nous en avons nous-même observé un cas dans des conditions très particulières que nous relaterons. Mais, en pratique, l'épanchement pleural des cardiaques, même

compiquant un infarctus, n'est « jamais ou presque jamais purulent ». Notons enfin que le liquide a pu paraître à certains auteurs (Renon et Tixier, Gouget) *opalescent*, ce qui a été attribué à la cytolyse produite dans un épanchement ancien.

Citons également le cas d'une pleurésie chyliforme observée par Lesné, Clément et Héraux, chez une asystolique.

LES EPANCHEMENTS BILATERAUX

La bilatéralité d'un épanchement chez un cardiaque évoque aussitôt l'idée d'un hydrothorax. Ayant tout d'abord résumé en totalité les épanchements pleuraux des cardiaques, l'hydrothorax se voit ensuite assigner une place plus restreinte et réserver un ensemble de caractères précis qui l'oppose nettement à l'épanchement de cause inflammatoire.

Epanchement purement passif de sérosité, accumulé dans les plèvres et analogue à celui qui se produit dans le tissu cellulaire sous-cutané, il présente les caractéristiques essentielles suivantes :

Il est *bilatéral*, de même que les œdèmes sont symétriques.

Il survient de *façon tardive*, en pleine asystolie.

Il ne se traduit que par des épanchements peu abondants ne donnant lieu qu'à *un minimum de signes cliniques*.

Ne présentant pas de gravité par lui-même, il est néanmoins l'indice que le cardiaque est entré irrémédiablement dans la période troublée de la grande insuffisance cardiaque.

Le liquide pleural est toujours *séreux, citrin, pauvre*

en éléments, totalement dépourvu de fibrine et ne coagulant pas.

Un grand nombre de ces caractères devaient d'ailleurs être infirmés.

Hydro thorax double de l'asystolique oedémateux

Ses caractéristiques cliniques sont semblables à celles de l'épanchement unilatéral ; comme elles sont habituellement décrites et discutées à propos de ce type clinique, nous les envisagerons avec ce dernier ; que l'épanchement soit unilatéral ou bilatéral, la symptomatologie ne diffère guère. On y retrouve le même caractère atténué des signes cliniques, la même importance des signes de percussion, la même absence des autres signes des épanchements de la plèvre.

Mais certaines particularités méritent d'être soulignées : l'épanchement bilatéral est loin d'être toujours comme le voulaient les anciens auteurs, aussi abondant de chaque côté. *Il prédomine habituellement dans la plèvre droite*, ce qui a amené à soutenir qu'il prédomine du côté où le malade se couche. Sur 36 cas d'hydrothorax, Lickint trouve que l'épanchement est plus important à droite dans 12 cas, qu'il présente une abondance égale des deux côtés dans 19 cas (mais ceux-ci ont été vus tardivement, ce qui n'exclue pas l'existence d'une prédominance à droite auparavant) que l'épanchement est plus abondant à gauche dans 5 cas, (mais dans 2 cas il aurait existé une pleurésie ancienne à droite). Dans les cas que nous avons étudiés la prédominance du liquide à droite était habituelle.

Un autre caractère est attribué à ces hydrothorax doubles : l'auscultation ne ferait pas entendre ces signes de congestion pulmonaire aiguë, active, sous-jacente, assez fréquents dans les épanchements unilatéraux. Les signes physiques seraient *uniquement des signes pleuraux*.

En fait aucune différence sémiologique ne nous a paru exister entre ces deux variétés d'épanchement. On retrouve les mêmes signes bronchitiques ou pulmonaires de façon égale aux deux bases ou prédominant d'un côté.

Par contre les signes fonctionnels, la dyspnée en particulier, sont plus vifs dans les épanchements bilatéraux. Il est évident que la relative tolérance des épanchements unilatéraux est assez exceptionnelle dans les épanchements doubles, puisqu'à l'encontre des premiers survenant fréquemment au cours d'une insuffisance cardiaque encore peu marquée, les seconds s'observent habituellement en pleine asystolie.

Mais la thoracenthèse permet de faire la part de la gêne fonctionnelle déterminée par l'épanchement. Elle montre ainsi que la sédation des symptômes est plus fréquemment observée après l'évacuation de l'épanchement gauche, qu'après celle de l'épanchement droit. Il apparaît ainsi dans plusieurs de nos observations, de façon très démonstrative, qu'une grande part des troubles fonctionnels était conditionnée surtout par la localisation gauche de ce double épanchement.

Caractères cliniques des transsudats.

On a reconnu depuis longtemps qu'il existait dans ces liquides une quantité toujours appréciable de *fibrine*,

quoique peu importante. On peut apprécier assez grossièrement la teneur en fibrine en constatant la rapidité avec laquelle se forme le coagulum et le volume de celui-ci. Mais les recherches modernes ont montré combien un simple aspect macroscopique pouvait induire en erreur. La coagulation spontanée peut dans certains cas s'observer dans les transsudats et manquer dans les exsudats (Devolò). Par ailleurs, le taux de la fibrine n'est aucunement constant au cours de l'évolution d'un liquide : Dumont fait remarquer que s'il est abondant au début, il est plus bas lorsque l'épanchement est stationnaire, et comme y insistait déjà Ravaut, il tend à baisser d'autant plus que l'épanchement est plus âgé. Inversement, les complications pulmonaires sous-jacentes pourraient augmenter considérablement le taux de la fibrine.

Quoiqu'il en soit, il est usuel de fixer un chiffre moyen : 0 gr. 06 d'après Halliburton (au lieu de 0,50 en moyenne dans les pleurésies).

Le faible taux des *albumines totales* est un des facteurs les plus importants de la nature transsudative de l'hydrothorax. Mosny, Javal et Dumont fixent ce taux à 16 gr. en moyenne (de 3 à 31 gr. 0/00).

En outre, d'après Dumont chacune des deux plèvres contient un liquide chimiquement analogue, bien que souvent on note des différences cytologiques assez notables. Le taux des albumines reste à peu près fixe, mais certains épanchements passifs, faiblement albumineux à leur origine, présentent plus tard les caractères chimiques des pleurésies infectieuses.

La réaction de Rivalta. — Lorsque Rivalta proposa en 1895 de substituer à la réaction de Morritz, qui avait cours jusque là, une méthode nouvelle, lorsque celle-ci fut introduite en France par Picot (de Bordeaux) on crut pouvoir facilement et nettement distinguer les transsudats des exsudats. Mais on remarqua par la suite que cette réaction peut être positive dans certains épanchements d'origines mécaniques (Janowski) et même qu'elle peut être absente avec des pleurésies authentiques (Patein et Weitz). Dumas et Lautier soutiennent que tous les liquides d'hydrothorax donnent une réaction positive, les résultats négatifs n'étant dus qu'à un éclairage insuffisant. L'explication de ces résultats, en apparence paradoxaux, serait donnée par les travaux de Patein montrant que cette réaction est due à la précipitation d'acétoglobuline. Javal montre que l'albumine de Patein existe dans tous les épanchements, mais que la réaction de Rivalta ne devient positive que lorsque sa teneur y atteint environ 1 gr. par litre. C'est ce qui se produit dans les épanchements inflammatoires ; aussi la réaction de Rivalta y est-elle habituellement positive. Par contre, les acétoglobulines sont, dans les transsudats, inférieures à 1 0/00 ; la réaction de Rivalta est donc négative ; mais les exceptions seraient fréquentes dans les épanchements mécaniques. En outre le taux des acétoglobulines monte tantôt aussi rapidement, tantôt plus lentement que celui de l'albumine ; « il en résulte qu'un épanchement secondairement hyperalbumineux peut garder un certain temps une réaction de Rivalta négative, signature persistante de son origine transsudative première » (Dumont).

Caractères cytologiques. — Ils ont été nettement définis par Ravaut. Cet auteur, Beaufumé ensuite, insistent sur la *richesse du liquide en éléments cellulaires*. De fait, la notion classique de la pauvreté des hydrothorax en éléments, s'avère constamment inexacte.

Le caractère cytologique fondamental est la *cellule endothéliale ou plutôt les placards endothéliaux*. Ces placards formés d'un grand nombre de cellules soudées coexistent avec des cellules isolées ou accolées par 2 ou 3, prenant avec intensité les matières colorantes.

Les cellules sont tellement abondantes qu'elles couvrent presque tout le champ du microscope ; c'est à peine si l'on observe quelques lymphocytes ou mononucléaires, par contre les globules rouges sont souvent assez nombreux.

A mesure que l'épanchement vieillit, « les placards disparaissent, les cellules diminuent ; elles deviennent hydropiques, se flétrissent, formant des éléments volumineux et amorphes, se colorant uniformément et représentant les cadavres des cellules endothéliales » (Ravaut). Parallèlement les lymphocytes augmentent et les polynucléaires peuvent apparaître ; l'apparition de ces derniers éléments étant pour Ravaut, l'indice d'une congestion ou d'un infarctus sous-jacent.

Quoiqu'il en soit, à un stade éloigné du début, la formule cytologique est différente, la caractéristique essentielle resterait cependant toujours endothéliale pour Beaufumé ; les cellules sont alors le plus souvent isolées, leur protoplasme est comme boursouflé ou bien il se vacuolise. Les autres éléments, les lymphocytes surtout, sont plus ou moins nombreux ; l'évolution se fait parfois même vers la lymphocytose prédominante.

LES EPANCHEMENTS UNILATERAUX

Epanchements de la grande cavité pleurale

Deux types cliniques bien différents, doivent être distingués dans le cadre des épanchements unilatéraux :

La pleurésie aiguë, dont le type le mieux décrit et le plus représentatif est la pleurésie consécutive à l'infarctus du poumon.

Et l'épanchement subaigu ou chronique dont on a si longtemps discuté la nature et qu'on envisage actuellement comme hydrothorax unilatéral.

Les pleurésies aiguës consécutives à l'apoplexie pulmonaire

Elles sont signalées par Trousseau, Peter, Vulpian, Duguet surtout. Mais c'est Bucquoy qui le premier marque nettement son importance dans la genèse des pleurésies cardiaques.

Au cours de quelles affections cardiaques s'observent-elles le plus fréquemment ? Dans les cardiopathies valvulaires, essentiellement chez les mitraux (Barié). Contrairement à cette opinion classique, Bucquoy soutient qu'elle se voit beaucoup plus souvent chez les

artério-scléreux, où l'infarctus s'observe avec une plus grande fréquence.

Les signes sont très caractéristiques, lorsque la pleurésie survient au cours de l'évolution d'un infarctus sous-cortical restant unique et lorsque l'insuffisance cardiaque est minime.

Après le début brusque de l'infarctus, avec la douleur thoracique, la dyspnée croissante, angoissante, et la toux sèche et pénible, l'apparition de crachats hémoptoïques et de signes thoraciques dans l'hémithorax droit constitue un ensemble symptomatique tellement significatif que l'attention se porte aussitôt sur la plèvre. On est ainsi à même de noter les signes de son installation progressive. Peu de jours après le début, aux signes de l'infarctus que révèlent une matité limitée, un foyer de râles sous crépitants et parfois un souffle surtout inspiratoire, viennent s'ajouter ceux de la pleurésie consécutive. La matité s'étend, occupe les parties déclives; l'élasticité de la paroi thoracique et ses vibrations vocales disparaissent, tandis que l'auscultation permet de noter l'absence du murmure vésiculaire, le timbre étouffé de la voix et souvent de l'égophonie ainsi qu'un souffle aigu surtout expiratoire. Au total, caractéristique par l'ensemble symptomatique dans lequel elle prend naissance, caractéristique par ses signes objectifs évidents, cette pleurésie réalise le type clinique le plus net, le plus complet et le mieux individualisé des épanchements pleuraux des cardiaques.

Son évolution ne varie guère suivant les cas. Il est classique de n'observer qu'une élévation thermique

légère. Mais dans tous nos cas, la température s'est élevée à 39° pour s'y maintenir pendant plusieurs jours et ne rejoindre la normale qu'en deux ou trois semaines.

L'épanchement n'est habituellement pas très abondant ; il ne dépasse que rarement un litre. Il ne paraît pas déterminer par lui-même d'importants troubles fonctionnels. Seule la persistance de la douleur thoracique et de la dyspnée peut dans certains cas être mise sur son compte.

Dans la règle, après être resté stationnaire une semaine ou deux, il décroît ; à moins que la mort ne survienne, déterminée par l'affection cardiaque, la ponction exploratrice faite la quatrième semaine ne ramène plus de liquide. Bucquoy compare ces épanchements aux pleurésies consécutives à la pneumonie ; il y voit la même marche rapide, la même tendance à ne pas produire de vastes épanchements et la même terminaison habituelle par la résolution.

Par conséquent : un épanchement restant modéré, constituant un simple épisode au cours de la maladie générale, ne semblant pas aggraver sensiblement l'état général ni la cardiopathie et rétrocedant dans la règle lorsque l'état cardio-vasculaire le permet, telle est la marche évolutive la plus habituelle de la pleurésie cardiaque consécutive aux infarctus du poumon.

Aspect du liquide, ses caractéristiques cytologiques et chimiques. — Le liquide apparaît nettement séro-fibrineux. La couleur est souvent jaune ambrée, la coagulation est assez rapide.

Cet épanchement qui a permis pour la première fois de faire entrer le terme de « pleurésie » dans la nomenclature des épanchements pleuraux des cardiaques, représente classiquement le type même de l'épanchement inflammatoire. Le liquide contient beaucoup d'albumine (50 gr. par litre environ), de la fibrine en grande quantité ; le coagulum formé est toujours important ; la réaction de Rivalta est toujours positive.

Mais ces caractères qui paraissent les mieux assurés sont contredits en totalité par Mosny, Javal et Dumont, pour qui la pleurésie par infarctus ne diffère en aucun point des transsudats. D'après ces auteurs il y a hypoalbuminose (16 à 15 gr. en moyenne), faible degré des acétoglobulines, réaction de Rivalta négative le plus souvent : « tout concorde et s'oppose donc aux résultats de la cytologie et à la haute teneur en fibrine ».

Les caractères cytologiques sont moins discutés. Définis par Barjon et Cade et par Ravaut, ils consistent en une *polynucléose prédominante*, les pleurésies par infarctus étant les plus riches en polynucléaires. D'après ces auteurs, ils peuvent exister dans la proportion de 35 à 95 %. Les cellules sont très rares, à l'état isolé, ne se groupant pas en placards. Au fur et à mesure que l'épanchement évolue, il existe une tendance à la lymphocytose.

Les épanchements unilatéraux subaigus ou chroniques

Ce sont de beaucoup les épanchements pleuraux des cardiaques, les plus étudiés, les plus discutés aussi. Leur

fréquence, leur localisation presque constante à droite, leur mécanisme pathogénique, la nature du liquide, sa coexistence avec une insuffisance cardiaque souvent minime, tels sont les principaux éléments qui ont retenu l'attention des auteurs.

Symptomatologie

Quelque soit sa nature, *l'épanchement unilatéral chronique ou subaigu de la grande cavité* chez les cardiaques a une symptomatologie identique. Celle-ci a été très étudiée surtout par Beaufumé.

L'épanchement survient en général au cours de l'insuffisance cardiaque ; il paraît si fréquent que Lian le considère comme un *symptôme de l'asystolie* et non pas comme une de ses complications, au même titre que l'infarctus du poumon par exemple. Mais souvent l'insuffisance cardiaque est peu importante, en particulier les œdèmes périphériques sont discrets ou absents. Nous avons vu l'extrême fréquence de sa localisation à droite.

Le début est très insidieux. Ni douleur thoracique, ni frissons, ni élévation thermique ne viennent souligner son apparition et permettre de le soupçonner. Néanmoins, Forgeot fait remarquer avec justesse qu'un état fébrile passager s'observe alors avec fréquence. Nous avons également été frappés du nombre des cas où il est possible de saisir lors du début vraisemblable de l'épanchement, un crochet thermique à 38°5, il est vrai de courte durée.

Dans l'immense majorité des cas, le début de l'épanchement passe inaperçu. Il peut se constituer tantôt

progressivement, tantôt avec une extrême rapidité, du jour au lendemain avec une certaine abondance comme nous avons pû nous en assurer dans quelques cas.

Lorsque l'épanchement est généralisé, *les signes fonctionnels* restent peu importants. Le malade accuse parfois une sensation de gêne thoracique ; il ne se plaint d'ordinaire que de gêne respiratoire. Il s'agit là d'ailleurs de la dyspnée préexistante qu'explique l'insuffisance cardiaque et que l'épanchement n'exagère que rarement.

L'abondance du liquide sauf dans les cas extrêmes exerce peu d'influence sur les signes fonctionnels. La localisation de l'épanchement a, à notre sens, plus d'importance. Contrairement aux épanchements droits les épanchements gauches, en déterminant une importante gêne respiratoire, nécessitent très souvent par ce seul caractère une ponction évacuatrice.

Ce sont les *signes physiques* de l'épanchement qui permettent de le reconnaître.

1^o Dans un grand nombre de cas, le diagnostic peut en être affirmé avec facilité. Les principaux signes classiques des épanchements liquides de la plèvre se trouvent réunis :

On constate une voussure plus ou moins appréciable de la base du thorax et une certaine immobilité des derniers espaces intercostaux, avec disparition de la saillie apparente des côtes.

On trouve la sonorité thoracique diminuée ou même abolie dans une étendue variable ; dans la zone correspondante, les vibrations thoraciques sont affaiblies et parfois nulles ; la limite supérieure de leur abolition n'est presque jamais nette, mais dégradée.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est considérablement amoindri ou même supprimé. Par contre, le souffle pleurétique, la pectoriloquie aphone et l'égophonie ne s'entendent, même dans ces cas, que rarement.

2° Un tel ensemble symptomatique est loin pourtant d'être retrouvé dans tous les cas. Tous les auteurs insistent sur la fréquence avec laquelle les signes sont *estompés*. Ceux-ci pourraient même faire complètement défaut ; l'épanchement resterait *latent* durant la vie et ne serait découvert qu'à l'autopsie. Beaufumé s'insurge à juste titre contre cette notion de latence à propos des épanchements unilatéraux. « Il y a ici, dit-il, sûrement confusion de mot puisque une affection latente ne se manifeste par aucun symptôme. Or l'épanchement pleural que nous avons en vue, présente *toujours* suffisamment de signes pour que chacun puisse le diagnostiquer, sachant dans quels cas il faut le rechercher ». L'allure de ces épanchements, insidieuse, parfois même trompeuse, présente une latence, peut-être vraie à un examen superficiel, mais fausse à un examen méthodique et quelque peu consciencieux.

Le premier temps du diagnostic est d'y penser et de le rechercher systématiquement au cours de toute insuffisance cardiaque même légère.

L'inspection des bases thoraciques ne montre dans la règle ni voussure ni immobilité. Néanmoins Gouget attribue une grosse valeur chez l'homme à l'immobilité de la base du thorax avec respiration à type costal supérieur dans ces épanchements à symptomatologie fruste.

On recherchera également l'incompressibilité thoracique par la pression bimanuelle du thorax, signe sur lequel insiste Beaufumé et qui s'observe dès que l'épanchement atteint 1 à 2 litres.

Mais le meilleur signe, absolument constant, est fourni par la percussion. La *matité* surtout accusée à la base de l'hémithorax, remonte plus ou moins haut, fait place parfois très vite à de la submatité qui diminue progressivement et dont il est toujours difficile de fixer nettement la limite supérieure. La matité s'accompagne toujours d'une *sensation de résistance au doigt* qui égale en valeur l'abolition de la sonorité thoracique.

Mais les limites de la matité sont incapables de renseigner sur l'abondance de l'épanchement. Aussi est-il de règle de rappeler que les épanchements sont souvent plus abondants qu'on ne le suppose au premier abord en se basant sur les données physiques classiques des pleurotuberculoses primitives.

Un autre excellent signe de ces épanchements est donné par l'étude de la limite supérieure de la matité hépatique. Elle permet de mettre en évidence *le signe du dénivellement antérieur*. Signalé par Piorry dès 1834, puis par Arnozan, il n'est nettement décrit que par Pitres en 1900. Ce signe consiste dans l'ascension de la ligne de matité à la partie antérieure du thorax dans le passage du décubitus dorsal à la position assise. Ce phénomène est dû à l'accumulation du liquide à la partie postérieure du thorax en décubitus dorsal. Quand le malade s'assied, les jambes étendues et non pendantes, la matité s'élève à la partie antérieure et latérale du thorax par suite du

déplacement liquidien. *Ce signe s'observe donc dans les épanchements libres de la grande cavité pleurale.* Tout en ayant lieu, le phénomène peut néanmoins être modifié par l'état du diaphragme et du médiastin, se laissant déprimer au moment du déplacement ; l'ascension du niveau liquide ne s'observe pas. De même les petits épanchements peuvent ne pas s'étendre au sinus diaphragmatique antérieur. Piorry a également montré que le dénivèlement pouvait se percevoir à la partie postérieure du thorax en mettant le malade dans le décubitus ventral et en l'examinant quelques instants après. Ce signe consiste dans la descente que subit la limite supérieure de la matité à la partie postérieure du thorax lorsque le malade passe de la position assise au décubitus ventral.

Mais certains auteurs admettent que la limite inférieure de la sonorité pulmonaire s'abaisse en décubitus ventral chez le sujet normal et que par ailleurs une hypertrophie hépatique peut, si elle est très importante, modifier la sonorité de la base suivant les positions. Heidenreich croit que ce signe garde toute sa valeur à condition de se rappeler qu'il existe lors du passage en décubitus ventral, une ascension du plan cutané sur le plan osseux qui va de $1/2$ à 2 cm.

La matité, la résistance au doigt, le signe du dénivèlement antérieur, tels sont les meilleurs signes qui permettront dans presque tous les cas de dépister ces épanchements.

Les autres signes sont trompeurs. Alors que l'épanchement peut dépasser un litre, les vibrations vocales

peuvent être à peine diminuées et même absolument normales jusqu'à la base. Le murmure vésiculaire peut également être perçu jusqu'au 10^e espace inter-costal. Il est même fréquent d'entendre des râles sonores ronflants et sibilants, ou bien des râles sous crépitants, localisés du côté de l'épanchement ou occupant les deux bases pulmonaires. Tous ces signes risquent alors de n'attirer l'attention que sur les complications pulmonaires sous-jacentes et de faire méconnaître l'épanchement pleural.

En résumé il est des cas où le diagnostic ne fait aucun doute et l'épanchement peut être affirmé avec une quasi-certitude.

Il est des cas particulièrement frustes et même trompeurs qui n'échappent qu'exceptionnellement à un examen méthodique des faces antérieures et postérieures du thorax, en ne se fiant qu'aux signes de percussion.

D'ailleurs la ponction exploratrice viendra aisément lever les doutes qui persistent.

Ajoutons enfin que si ces épanchements sont classiquement apyrétiques, il est rare de ne pas noter de légères mais fréquentes poussées fébriles.

Caractères chimiques et cytologiques des épanchements unilatéraux

Bucquoy, Vergely et Saint-Philippe qui, les premiers, ont nettement distingué ces épanchements des hydrothorax leur ont reconnu une nature inflammatoire.

Pourtant on trouve déjà l'écho de certaines incerti-

tudes. Fernet et d'Heilly mentionnent une pleurésie batarde voisine de l'hydrothorax, Tuza Salvatore publie deux cas d'hydrothorax unilatéral. Huchard reconnaît que certains artério-scléreux présentent parfois des épanchements développés sans aucune réaction inflammatoire et dont le mode de développement reste à trouver. Barié mentionne des épanchements, de pathogénie obscure dont l'allure rappelle celle de certaines pleurésies torpides et qui, par d'autres côtés, se rapprochent plutôt des épanchements passifs. Mais ces faits restent isolés et ces épanchements dans l'ensemble sont presque universellement considérés comme des pleurésies. Même Ravaut qui, le premier, montre que la formule cytologique de cet épanchement est celle du « type le plus pur de ce qu'on décrit sous le nom d'hydrothorax », la nomme « pleurésie mécanique en apparence aseptique ». Mais, quelques années plus tard, Beaufumé modifie totalement la conception qu'on se faisait de cet épanchement en démontrant qu'aucun de ses caractères ne diffèrent en réalité de ceux des hydrothorax.

Les caractères transsudatifs de cet épanchement, confirmés par M. Lian, il y a une vingtaine d'années, sont admis à l'heure actuelle par la majorité des auteurs : néanmoins dans les articles récents et dans les traités, l'incertitude persiste, on voit qualifier l'épanchement unilatéral, tantôt de pleurésie, tantôt d'hydrothorax, le plus souvent d'épanchement mixte.

Epanchements localisés

Des épanchements localisés ont été décrits.

Epanchement sus-diaphragmatique.

Il a été étudié par Huchard et Robert, surtout par Rénon sous le nom de « pleurésie droite latente sus-diaphragmatique » et récemment par M. Sargent sous le nom d'« épanchement enkysté de la base droite ».

C'est grâce à Rénon que cette forme clinique a été individualisée, nous reproduirons donc la description qu'en a fait l'auteur :

« Cette pleurésie droite sus-diaphragmatique est latente. Comme signes fonctionnels, on ne note que la douleur dyspnéisante de l'infarctus. Elle ne se révèle par rien de ce que nous savons des signes pleurétiques habituellement constatés en arrière de la poitrine. Pas de matité, mais seulement submatité des congestions basiques du poumon ; les vibrations sont conservées à la palpation, et l'auscultation ne décèle que quelques râles sous crépitants. Quelquefois les signes un peu plus flous n'écartent pas *ipso facto* l'idée d'un épanchement pleural ; pour élucider la question, on fait en arrière une ponction exploratrice dans les derniers espaces inter-costaux, sur la ligne axillaire, et on ne retire rien. Par contre, dans l'aisselle et en avant, on remarque quelque chose d'insolite. Il semble que tout à coup le foie soit devenu énorme : la matité hépatique s'étend presque de la clavicule à l'abdomen, et le foie

déborde en bas les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. L'idée d'un gros foie cardiaque vient seule à l'esprit. On s'occupe alors de la cardiopathie, mettant tout en œuvre, repos, régime lacté, purgations, médicaments cardiaques, pour diminuer le volume du foie, et le malade meurt subitement, comme j'en ai fait la triste expérience dans la première de mes observations.

A l'autopsie, on trouve, comme moi, un litre et demi de liquide dans la plèvre droite, dissimulé sous la base du poumon, entre cette base pulmonaire et la face supérieure du diaphragme. Une lame pulmonaire assez épaisse, s'étend en arrière du haut en bas de la paroi costale, jusqu'au fond du sinus costo-diaphragmatique; elle rend compte de l'impossibilité de trouver cette pleurésie, cherchée cependant tous les jours, puisqu'on a jugé de l'utilité d'une ponction exploratrice. Tout le liquide est en contact avec le diaphragme et la paroi costale antérieure. Autre surprise, le foie, que l'on croyait très gros, voire même énorme, est de volume normal, il est simplement abaissé par la couche de liquide sus-diaphragmatique, et la matité considérable perçue en avant pendant la vie comprenait deux choses toutes différentes : dans sa partie supérieure, la matité liquide, et, dans sa partie inférieure seulement, la matité hépatique. On a fait une triple erreur de diagnostic, de pronostic et de traitement ».

En résumé, l'épanchement est enkysté en bas, juste au-dessus du diaphragme et contre la partie antérieure du thorax.

Sa latence fonctionnelle est absolue, et on ne note

aucune des réactions habituelles de la pleurésie diaphragmatique, ni douleur angoissante ni irradiation le long du phrénique (Sergent).

L'examen de la base droite en arrière ne montre rien d'anormal, seule l'importance considérable que semble prendre l'hépatomégalie doit mettre sur la voie du diagnostic. Le signe du dénivèlement antérieur serait également un aide précieux pour le reconnaître. Mais si l'on se fixe au schéma de Paillard que reproduisent les auteurs dans leur [description de cette forme clinique, on met en doute la netteté du signe d'Arnozan et Pitres, puisque des adhérences limitent ce liquide, non seulement en arrière mais en avant, au-dessus de l'épanchement.

Enfin la ponction postérieure serait absolument négative. Seule la ponction antérieure pourrait ramener du liquide.

Etude critique de cette forme clinique. — Elle a suscité un vif intérêt, qui explique peut-être en partie la fréquence que presque tous les auteurs lui ont prêtée par la suite. Rénon d'ailleurs avait souligné d'emblée sa rareté. L'exposition saisissante que l'auteur fait des difficultés du diagnostic et des dangers que peut entraîner sa méconnaissance, sont à la base, semble-t-il, du succès qu'a rencontré cet épanchement. Mais ce succès mérité par l'intérêt de son diagnostic et la curiosité de sa topographie, ne semble l'être guère par sa fréquence.

A la suite de Rénon, Bernot est à peu près le seul à insister sur l'extrême rareté de ces épanchements dia-

phragmatiques, à stricte évolution antérieure. Les recherches systématiques que nous avons faites chez tous les malades en état d'insuffisance cardiaque, les études radiographiques de presque tous nos cas d'épanchements, au besoin avec étude du bas fond après injection intra-pleurale de lipiodol, nous font partager cette opinion. Dans trois cas seulement la radiologie nous a fait supposer son existence par la surélévation anormale apparente de l'hémi-coupole diaphragmatique. Mais la ponction postérieure a été positive.

Il semble que cette forme, tout d'abord nettement individualisée, a été étendue dans la suite à tous les cas où les signes cliniques particulièrement frustes font croire à une quantité de liquide insuffisant pour déborder la région diaphragmatique et occuper la grande cavité pleurale. M. Lian reconnaît d'ailleurs que dans ces cas il ne s'agirait pas d'épanchements enkystés. Le liquide, habituellement, empiète sur la grande cavité, plus ou moins, et toujours plus que l'examen clinique ne le laissait supposer. Mais c'est là une notion banale dans l'histoire des épanchements des cardiaques et nous sommes loin de la description de Rénon qui avait servi de base à la distinction de ce curieux mais très rare aspect clinique.

Epanchements médiastinaux

Ils sont le plus souvent latents et ne donnent qu'exceptionnellement lieu à un syndrome médiastinal. Un cas publié par Rendu montre que ces épanchements sont réalisés grâce à l'existence d'une symphyse pleurale à

la face antérieure et externe du poumon ; le liquide ne peut se collecter qu'entre le médiastin et le poumon.

On pourrait noter dans ce cas, soit une matité postérieure en bande sur le côté droit ou gauche du rachis, soit des signes de péricardite avec épanchement dont le diagnostic peut rester délicat même après la radioscopie. De toute façon, aucun signe d'épanchement pleural n'est mis en évidence, si ce n'est la matité qui se confond avec celle de la symphyse par ailleurs généralisée.

Epanchements cloisonnés dans la grande cavité

Robert mentionne la possibilité d'épanchements cloisonnés dans la grande cavité sous forme de petites cavités closes contenant un peu de liquide et que réalise une symphyse pleurale uniquement localisée à une partie du poumon.

Epanchements interlobaires

5 cas ont été publiés récemment par des auteurs américains (Stewart, Kiser, Steele, Vesell).

Ils présentent tous de grandes analogies.

Ils s'objectivent uniquement, mais de façon très démonstrative par la radiologie ; ils sont sans histoire clinique. La ponction peut retirer 250 cc. de liquide, ayant les caractères d'un « transsudat ».

Le traitement tonicardiaque et le repos amènent leur complète rétrocession, mais la réapparition de l'insuffisance cardiaque est suivie d'une nouvelle formation du liquide.

Tous ces cas siégeaient à droite chez des sujets présentant une fibrillation auriculaire.

Les autopsies qui ont pû être faites ont abouti aux mêmes constatations : une symphyse pleurale s'étendait à la grande cavité mais respectait la plèvre interlobaire ; la localisation de l'épanchement s'expliquait donc par l'existence de ce seul espace libre où une accumulation du liquide pouvait se faire.

Les auteurs ont ainsi été amenés à conclure à la probabilité d'une affection pleurale, antérieure à l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

En résumé, ces différentes formes cliniques d'épanchements enkystés sont liées à l'existence d'adhérences et de symphyse pleurale.

Mais cette notion ne doit pas faire perdre de vue que les néoformations étendues, habituelles aux pleuro-tuberculoses primitives, sont très rarement constatées dans les épanchements pleuraux des cardiaques. Dans ces cas, au contraire, la plèvre paraît souvent normale, ou tout au moins les adhérences qui peuvent réunir ses deux feuillets sont, dans la règle, très limitées et peu résistantes.

Cette caractéristique anatomo-pathologique explique *la rareté du cloisonnement dans les épanchements pleuraux des cardiaques.*

Deuxième Partie

RECHERCHES PERSONNELLES

I. GENERALITES

Nous avons étudié les épanchements pleuraux de 82 sujets en insuffisance cardiaque.

Variété des cardiopathies :

Dans 38 cas il s'agit de « *cœur sénile* » ;

11 cas sont des *insuffisances ventriculaires gauches* qui se répartissent ainsi :

— dans 8 cas les malades âgés de 43 à 53 ans, ont une néphrite et une hypertension artérielle ;

— 1 cas paraît secondaire à un infarctus du myocarde ;

— 1 cas est une insuffisance cardiaque avec arythmie complète chez un sujet de 47 ans, grand éthylique ;

— 1 cas enfin paraît lié à une endocardite pariétale maligne ;

— 5 cas sont : dans un cas une *myocardite* et dans 4 autres une *aorto-myocardite syphilitique*.

Dans 4 cas, une *péricardite* est en cause chez des adultes :

— dans un d'entre eux il s'agit d'une myopéricardite avec symphyse du péricarde d'origine indéterminée chez une femme de 55 ans ;

— dans les trois autres cas, il s'agit très probablement d'un infarctus du myocarde, mais nous n'avons été amené qu'une fois à le vérifier.

Dans 4 cas, une péricardite est également en cause, mais il s'agit de *myopéricardite rhumatismale* chez des enfants.

Ajoutons à ces cas, une myocardite chez un adolescent convalescent de typhoïde et albuminurique.

20 cas enfin sont des *cardiopathies valvulaires* : endocardites rhumatismales avec valvulite mitrale dans 13 cas, insuffisance aortique dans trois cas et lésions plurivalvulaires mitrales et aortiques dans 4 cas.

Il apparaît par conséquent :

1^o C'est au cours des aortites et des aorto-myocardites syphilitiques que les épanchements pleuraux s'observent le plus rarement (7 % des cas).

2^o Les cas, il est vrai assez disparates où une péricardite a pu être affirmée, s'observent dans plus de 10 % des cas.

Mais il importe à ce propos d'insister sur l'extrême fréquence de la péricardite chez les enfants, lorsque l'insuffisance cardiaque se complique chez eux d'épanchement pleural. Nous l'avons notée quatre fois sur cinq. La même constatation s'impose à la lecture des observations que notre maître M. Grenet nous a autorisé à consulter. Chez les enfants hospitalisés dans son

service et chez qui on relève une insuffisance cardiaque avec épanchements pleuraux, l'atteinte du péricarde est signalée dans la très grande majorité des cas.

3° Les insuffisances ventriculaires gauches avec néphrite et hypertension artérielle ne sont pas rares. Elles s'observent dans 13 % des cas.

4° Les cardiopathies valvulaires sont relativement fréquentes (24 % des cas). L'insuffisance aortique est rarement en cause. Le rétrécissement mitral est au contraire très fréquemment observé, avec arythmie complète dans la presque totalité des cas.

5° Mais les cardiopathies compliquées d'épanchements pleuraux sont plus souvent encore les myocardites chroniques ou les myocardo-coronarites des sujets âgés (dans 46 % des cas).

Le plus souvent il existe une arythmie complète (23 fois), mais le rythme peut être régulier (15 fois). Des bruits assourdis et rapides, un souffle systolique ventriculaire, parfois un rythme de galop (6 fois), parfois un gros souffle systolique de timbre rude et de siège très étendu (6 fois), sont les signes alors habituellement perçus.

La tension artérielle n'est pas élevée dans la règle.

Au total l'épanchement pleural est le siège accompagnateur fréquent des insuffisances cardiaques par fléchissement ventriculaire, avec le plus souvent participation auriculaire, d'origine ni valvulaire ni inflammatoire, mais que les examens électro-cardiographiques durant la vie et l'injection des coronaires après la mort montrent assez souvent liées à la sclérose coronarienne.

Ainsi dans presque la moitié des cas, les épanchements pleuraux s'observent dans les différents types anatomo-

cliniques du cœur sénile, auxquels il faut adjoindre les cas de « senescence myocardique apparaissant prématurément, en disproportion avec l'âge du malade (Laubry).

Le siège des épanchements :

Les 82 épanchements pleuraux que nous avons étudiés étaient bilatéraux dans 36 cas, et unilatéraux dans 46 cas. D'après ces chiffres, les premiers existeraient dans la proportion de 44 % et les seconds dans 56 % des cas.

Dans les 46 épanchements unilatéraux, 40 siégeaient à droite, et 6 à gauche. La localisation dans la plèvre gauche ne s'observait ainsi que dans 13 % des épanchements unilatéraux.

Les épanchements partiels :

En passant en revue l'étude clinique de ces derniers, nous nous sommes élevés contre l'opinion admise en général sur la fréquence des épanchements localisés. Ceux-ci existent, mais ils sont rares. Tout au plus existe-t-il quelques adhérences peu étendues et friables, insuffisantes pour cloisonner le liquide. L'épanchement pleural des cardiaques n'a d'une façon générale *aucune tendance à l'enkystement*.

L'épanchement sus-diaphragmatique lui-même doit être considéré comme une rareté, si on lui conserve les traits anatomo-cliniques précis décrits par Rénon.

Si au contraire, on entend par là un épanchement libre de la grande cavité, qui s'accumule entre les côtes et le diaphragme, entre le foie et le poumon plus ou moins

congestif, ne se laissant comprimé qu'à peine, surtout abondant dans la région sus-diaphragmatique, empiétant assez peu sur la grande cavité, mais toujours accessible par la ponction postérieure, il s'agit là d'une variété extrêmement fréquente et qui répond au type le plus habituel de l'épanchement pleural du cardiaque.

Mais il ne s'agit pas d'un épanchement partiel et il ne donne lieu à aucune surprise lors de l'examen clinique ou lors de la ponction.

Le degré de l'insuffisance cardiaque et les particularités inhérentes aux épanchements selon la variété de la cardiopathie

Les épanchements pleuraux s'observent le plus souvent chez les sujets en grande insuffisance cardiaque ; pourtant dans *presque la moitié des cas* celle-ci est peu importante, les signes périphériques en particulier restant relativement discrets.

Cette dernière éventualité s'observe *beaucoup plus souvent lorsque l'épanchement est unilatéral* et un peu plus fréquemment dans les cardiopathies valvulaires que dans les myocardites chroniques.

Les différences cliniques entre ces deux variétés de cardiopathie sont surtout importantes dans la localisation des épanchements. Ceux-ci sont *beaucoup plus souvent bilatéraux dans les cardiopathies séniles*. Alors que les épanchements dans les cardiopathies valvulaires sont 5 fois bilatéraux et 14 fois unilatéraux, ils sont dans les cœurs séniles 19 fois bilatéraux et 18 fois unilatéraux.

II. ETUDE CHIMIQUE ET CYTOLOGIQUE DES EPANCHEMENTS

Nous avons vu que si la nature des épanchements bilatéraux n'avait fait l'objet d'aucune discussion, il n'en avait pas été de même des épanchements unilatéraux.

Nous rechercherons donc si l'hydrothorax résume en totalité les épanchements unilatéraux chroniques des cardiaques, si une place doit être faite à côté de celui-ci pour des exsudats authentiques, ou bien si le plus souvent il est impossible de conclure et si le terme d'épanchement mixte doit être dans la règle légitimement employé. Nous étudierons de même les épanchements bilatéraux en vérifiant si le terme de transsudat leur convient avec constance.

Nous envisagerons ultérieurement certaines variétés d'épanchements tels que les pleurésies secondaires aux infarctus.

Caractères chimiques

La fibrine :

Dans les épanchements bilatéraux que nous avons étudiés, le taux de la fibrine a pu être exactement déterminé dans 15 cas :

Dans 6 cas la fibrine est pratiquement absente, n'existant qu'à l'état de traces infimes. Dans 7 cas, son taux oscille entre 0 gr. 04 et 0 gr. 40. Dans 2 cas, elle atteint un chiffre plus élevé (0 gr. 80 et 0 gr. 93).

Dans les épanchements unilatéraux, la fibrine a été dosée dans 13 cas: deux fois elle n'existe qu'à l'état de trace; dix fois son taux oscille entre 0,04 et 0,45; une fois il atteint le chiffre de 0,98.

On constate donc dans l'ensemble *une teneur en fibrine assez faible avec des résultats à peu près analogues dans les épanchements unilatéraux ou bilatéraux*. Elle est pratiquement absente dans presque un tiers des cas; son taux n'atteint jamais 1 gr. et rarement les chiffres qu'il est admis de fixer aux pleurésies.

Par contre la fibrine peut exister seulement à l'état de trace dans un liquide hyperalbumineux; inversement son taux s'inscrit parfois sans raisons décelables, dans les limites habituellement fixées aux épanchements inflammatoires, bien que le taux de l'albumine reste au-dessous des limites les plus basses des exsudats.

Son taux sensiblement constant, est susceptible tantôt de s'abaisser, tantôt de s'élever au cours de l'évolution d'un liquide déterminé. Ajoutons enfin que les cas où la teneur en fibrine a été la plus élevée ont été des épanchements intarissables. Il est en outre intéressant de rappeler d'après les recherches de MM. Bezançon et Guillaumin que le taux de la fibrine dans les pleurésies rhumatismales ne dépasse pas souvent celui qui s'observe dans de simples transsudats; la pleurésie séro-fibrineuse elle-même peut avoir une teneur en fibrine assez faible.

En résumé, la détermination du taux de la fibrine exigeant une technique longue, minutieuse, délicate, sujette à de nombreuses causes d'erreur, n'apporte pas de renseignements assez importants pour légitimer sa recherche, tout au moins dans la pratique. Ne présentant de rapport ni avec la nature de l'épanchement ni avec un élément quelconque capable d'être retrouvé avec quelque fréquence, elle ne saurait constituer un procédé d'examen dont l'utilité s'impose.

Epanchements bilatéraux

Obs.	<i>fibrine</i>	albumine	Rivalta
28	trace	37, 30	+
37	trace	18, 70	+
38	trace	44, 30	+
43	trace	14	—
57	trace	18, 70	+
64	trace	23, 70	+
67	0, 04	34, 50	—
42	0, 08	14, 40	+
73	0, 10	15, 10	légèrement +
70	0, 22	22, 10	—
63	0, 25	40, 40	+
33	0, 32	28, 50	—
74	0, 40	25, 60	—
51	0, 80	25, 30	—
56	0, 93	28, 50	+

Epanchements unilatéraux

66	trace	29, 31	+
58	trace	11, 50	—
55	0, 04	35	—
36	0, 06	16, 70	+
45	0, 08	37, 90	+
69	0, 15	14, 50	—

53	0, 16	23, 90	+
35	0, 17	12, 60	+
48	0, 30	28, 50	+
29	0, 31	39, 40	—
44	0, 40	24, 50	—
54	0, 45	45	—
30	0, 98	34, 40	+

L'albumino-diagnostic

Il ressort du dosage des albumines que Mosny, Javal et Dumont ont effectué dans les épanchements des séreuses, les règles suivantes :

— Dans les hydrothorax le taux des albumines totales oscille entre 3 et 31 grammes 0/00, en moyenne 16 grammes.

— Dans les épanchements inflammatoires le taux des albumines totales se fixe entre 40 et 66 grammes par litre, en moyenne 50 grammes. Ces chiffres ont été trouvés avec la méthode pondérale.

Avec la méthode réfractométrique, M. May donne des chiffres un peu différents : les épanchements mécaniques sont caractérisés par un indice réfractométrique entre 20 et 30, et les épanchements inflammatoires par des chiffres variant entre 40 et 50¹.

Par conséquent les liquides dont le taux d'albumine oscille entre 18 et 38 gr. 6 seraient difficiles à classer et mériteraient le nom d'épanchements mixtes.

1. Le chiffre 25 est la 1^{re} division pour laquelle une correspondance en albumine est donnée dans le tableau de Reiss ; il correspond à 7 gr. 70 0/00 à 17°5. La division 30 correspond à 18 gr. 0/00 à 18°5. L'indice 40 correspond à 38 gr. 6 d'albumine par litre et constitue la limite inférieure habituelle des épanchements inflammatoires.

Nos dosages d'albumine ont été effectués, certains par la méthode pondérale, la plupart grâce à la méthode réfractométrique, dans le laboratoire de notre maître M.F. Bezançon, et grâce à l'obligeance de Ch. O. Guillaumin. Ils nous ont donné les résultats suivants :

Dans les épanchements bilatéraux les albumines ont été dosées dans 32 cas.

Dans aucun cas le taux de l'albumine n'est abaissé au-dessous de 10 grammes.

Dans 19 cas il se fixe au-dessous de 31 grammes.

Dans 6 cas il oscille entre 31 et 40 grammes et dans 7 cas entre 40 et 50 grammes.

Les liquides sont souvent chimiquement analogues dans les deux plèvres mais dans certains cas la différence est de 5 à 7 grammes.

Si par contre on prend comme base les chiffres donnés par May on trouve :

7 cas où l'albumine est au-dessous de 18 grammes¹.

16 cas où l'albumine oscille entre 10 et 38².

10 cas où l'albumine est au-dessus de 38 grammes³.

Par conséquent dans presque la moitié des cas, les épanchements bilatéraux sont difficiles à classer et rentrent dans le cadre des épanchements mixtes.

— *Dans les épanchements unilatéraux.* — Le taux des albumines se fixe au-dessous de 31 grammes dans 24 cas,

1. Obs. n° 4, 37, 42, 43, 68, 78, 80 (à droite).

2. Obs. n° 7, 15, 33, 40, 41, 49, 51, 56, 57, 64, 74, 75, 76, 80 (à gauche) 84.

3. Obs., n° 8, 9, 19, 25, 38, 50, 52, 75 (à g.), 63.

il oscille entre 30 gr. et 40 gr. dans 8 cas et entre 40 gr. et 50 gr. dans 6 cas. D'après la classification de May on a :

5 cas où le taux des albumines oscille entre 11 et 18 gr. ¹

19 cas où le taux des albumines varie entre 18 et 38 gr. ²

9 cas où il se fixe au-dessus de 38 gr. ³.

Par conséquent, *plus de la moitié des épanchements unilatéraux rentrent dans le cadre des épanchements mixtes.*

La réaction de Rivalta

Il est intéressant de comparer les résultats donnés par l'albumino-diagnostic avec ceux fournis par la réaction de Rivalta, et d'apprécier ainsi si celle-ci mérite les critiques qui ne lui ont guère été ménagées.

Dans les épanchements *bilatéraux* que nous avons étudiés, la réaction de Rivalta était presque aussi souvent négative (15 fois) que positive (16 fois). Dans les épanchements *unilatéraux*, elle était 16 fois nettement positive, 13 fois pratiquement négative. *Elle paraît donc être, ou devenir, très rapidement positive dans plus de la moitié des transsudats.*

Notons en outre qu'elle peut être positive avec les liquides les plus hypoalbumineux, et négative dans certains liquides où l'albumine dépasse 40 grammes ; de même, la réaction peut être positive à un premier examen

1. Obs. n° 58, 35, 79, 36, 69.

2. Obs. n° 5, 55, 48, 18, 65, 21, 53, 30, 44, 82, 83, 10, 17, 66, 11, 45, 77.

3. Obs. n° 1, 54, 24, 29, 16, 12, 46, 2, 26, 23.

aussi bien que négative après plusieurs ponctions. Enfin, elle paraît dépendre de la concentration de l'acide acétique et, comme y insistait Dumas et Lautier, du degré de l'éclairage. Il est en effet très rare que la réaction reste négative lorsqu'on use d'une concentration très faible et qu'on examine le tube sur un fond noir. Avec une solution au 1/10 presque toutes nos réactions ont été positives.

En résumé, la réaction de Rivalta ne permet, tout au moins dans les épanchements pleuraux des cardiaques, qu'une *différenciation artificielle et arbitraire*.

L'auteur de cette réaction, reprenant il y a quelques années son étude, distingue le léger « blanchissement », à peine visible qui peut s'observer dans les transsudats, de la « lactescence » caractéristique habituelle aux exsudats. De toutes façons cette réaction est loin d'avoir la sécurité presque absolue que lui prête encore son auteur 34 ans après sa découverte.

Le cyto-diagnostic

Les caractères cytologiques des épanchements pleuraux définis par Ravaut, Barjon et Cade, par O. Beaufumé sont beaucoup mieux définis.

Deux grandes variétés d'épanchements sont individualisées : les transsudats qui s'observent dans les hydrothorax bilatéraux et unilatéraux ; les exsudats qui sont les pleurésies secondaires aux infarctus du poumon. Cette dernière variété d'épanchement sera envisagée ultérieurement.

Nous avons étudié la cytologie de 32 épanchements bilatéraux et de 34 épanchements unilatéraux.

- *Dans les épanchements bilatéraux* nous relevons :
- 8 cas où les cellules endothéliales sont presque exclusives¹;
 - 17 cas où les cellules endothéliales représentent à peine la moitié des éléments ; avec une proportion de polynucléaires atteignant de 6 à 24 %²;
 - 4 cas où les cellules endothéliales et les polynucléaires sont en nombre égal ;
 - 5 cas d'épanchements de lymphocytes³.

— *Dans les épanchements unilatéraux* l'étude de la formule cytologique a montré :

Dans 8 cas une prédominance de cellules endothéliales (de 60 à 95 %) ⁴.

Dans 21 cas un nombre de cellules endothéliales inférieures à la moitié des éléments (il existe dans 5 de ces cas de 19 à 36 % de polynucléaires et dans trois cas plus de 50 %) ⁵.

Dans 5 cas la lymphocytose est presque exclusive ⁶.

Par conséquent les caractères cytologiques des épanchements bilatéraux et unilatéraux permettent des constatations identiques.

1. *Obs.* n° 35, 42, 43, 49, 51, 38, 64, 68.

2. *Obs.* n° 8, 15, 39, 16 (à dr.), 25, 37 (à g.), 40, 41, 57, 67, 74, 75, 76, 77, 78, 80, 84.

3. *Obs.* n° 4, 7, 56, (à g.) 63, 70 (à g.).

4. *Obs.* n° 55, 58, 54, 48, 35, 18, 65, 79.

5. *Obs.* n° 36, 21, 53, 30, 1, 5, 29, 45, 69, 82, 23, 44, 10, 11, 16, 17, 27, 12, 46.

6. *Obs.* n° 2, 3, 20, 23, 66.

Dans certains cas, la prédominance endothéliale est conservée pendant une période relativement longue. Plus fréquemment et contrairement à ce qu'affirme Beau-fumé, les lymphocytes sont rapidement en grand nombre.

Ainsi la première ponction d'un épanchement qui paraît assez récent montre une prédominance lymphocytaire ou une forme mixte plus souvent qu'une formule endothéliale.

Caractères évolutifs chimiques et cytologiques du liquide

Le taux des albumines, selon Dumont, ne varierait pas dans la règle.

Un seul dosage suffirait pour fixer la nature de l'épanchement.

Dans certains cas, en effet, l'albumine reste à un taux relativement fixe pendant plusieurs mois (Obs. 55-66). Mais ces cas paraissent assez rares et des variations plus ou moins importantes du taux des albumines sont observées avec fréquence. On observe alors aussi bien une augmentation qu'une diminution de l'albumine.

Tantôt le liquide *s'appauvrit* graduellement en albumine de façon très progressive, mais parfois assez rapide (de 5 à 10 gr. en un mois) tandis que l'aspect cytologique reste endothélial ou évolue vers la lymphocytose. Dans un cas (n° 30) le taux d'albumine s'est abaissé en 10 mois de 34 gr. 40 à 18 gr.

Tantôt le liquide *s'enrichit* en albumine dont le taux peut s'élever de 10 à 20 gr. 0/00 en un ou deux mois.

La réaction de Rivalta, si elle était négative devient positive, mais dans un cas de positive avec 37 gr. 95 d'albumine, elle est devenue pratiquement négative avec 50 gr. 20.

De ces deux éventualités, c'est au cours de la seconde que s'observent les modifications les plus importantes ; ce sont, comme le fait remarquer Dumont, des liquides faiblement albumineux à leur origine et présentant ensuite les caractères chimiques des pleurésies inflammatoires, que l'on observe en général. Mais contrairement à ce qu'affirme le même auteur, il est possible de voir une formule d'albumine élevée se transformer en formule d'hydrothorax ; ces faits semblent très rares mais nous en avons vu précédemment la possibilité.

La variabilité de l'évolution cytologique est plus grande encore. Dans certains épanchements, les cellules endothéliales restent prédominantes pendant plusieurs mois, tandis que le liquide s'appauvrit progressivement en albumine. Mais plus souvent la formule se modifie : ou bien une forte polynucléose apparaît, ou bien l'évolution se fait vers la lymphocytose.

A ces deux aspects évolutifs les plus fréquents, il faut ajouter un troisième peu connu, d'ailleurs rare mais indéniable : la nette augmentation des cellules endothéliales (de 20 à 30 %) succédant alors souvent à une polynucléose plus ou moins importante.

Lorsque les polynucléaires deviennent prédominants, une forte augmentation d'albumine est habituelle, mais lorsque l'évolution se fait vers la lymphocytose tantôt le liquide s'appauvrit en albumine, tantôt il devient nettement hyperalbumineux.

**Différences chimiques et cytologiques entre
les liquides des deux plèvres dans les
épanchements bilatéraux**

1^o Contrairement à ce qu'affirme Dumont, nous n'avons pas trouvé de façon constante un liquide chimiquement analogue dans chacune des deux plèvres.

Dans un tiers des cas le taux d'albumine est à peu près analogue (à 2 gr. près), dans un tiers des cas il est un peu plus élevé à droite qu'à gauche (4 à 5 gr. en moyenne). Enfin dans un tiers des cas il est nettement plus élevé à gauche qu'à droite ; et il importe de souligner que dans les cas où il existait les plus grosses différences entre le taux d'albumine des deux liquides, le plus hyperalbumineux était toujours dans la plèvre gauche.

De même la réaction de Rivalta est loin d'être identique des deux côtés, dans tous les cas.

Le taux de la fibrine est encore plus variable. Il est le plus souvent différent dans les deux plèvres. Par exemple :

— dans l'observation n^o 80 :

à droite : pas de coagulation après 2 h. 1/2 d'étuve,

à gauche : 0,24.

— dans l'observation n^o 56,

à droite : 0,95

à gauche : 0,80.

— dans l'observation n^o 31 :

Le 11 juillet à droite 0,80, à gauche 0,40.

Le 26 septembre : à droite pratiquement absence, à gauche : 0,50.

2° Les plus fréquentes et les plus grandes différences résident dans la formule cytologique des deux liquides :

Dans plus de la moitié des cas le pourcentage des éléments révèle des différences notables — les cas les plus divers s'observent alors : tantôt les cellules endothéliales sont prédominantes d'un côté ; tantôt les lymphocytes existent en nombre presque exclusif dans une seule des deux plèvres.

Dans certains cas les différences cytologiques trouvent leur explication dans l'inégalité des deux épanchements — un liquide plus ancien, plus abondant, plusieurs fois ponctionné a tendance à s'appauvrir en cellules endothéliales aux dépens des lymphocytes. Mais ce n'est pas la règle. Dans le cas par exemple où plusieurs ponctions se sont déjà imposées du côté droit lorsqu'on est amené à explorer le côté gauche, il est fréquent de voir une formule cytologique à peu près analogue à celle du côté opposé. On peut même dans des cas identiques observer, contrairement à toute attente, une lymphocytose beaucoup plus importante que dans l'épanchement droit (par exemple dans l'observation n° 80).

L'ancienneté, l'abondance, la répétition des ponctions ne peuvent donc expliquer les différences cytologiques d'un grand nombre d'épanchements bilatéraux.

Il ressort des constatations précédentes que *l'épanchement dans la plèvre gauche a fréquemment, sinon constamment, tendance à être plus riche en albumine et plus riche en lymphocytes que l'épanchement droit*, sans que ni l'examen clinique, ni l'évolution, ni la radiologie, ni

l'examen microscopique du poumon sous-jacent aient pu en déterminer la raison.

Voici cinq cas d'épanchements bilatéraux où sont exposées les très fréquentes différences cliniques et cytologiques existant entre les deux liquides, sans raisons apparentes :

Obs.	Albumine		Rivalta		formule cytologique	
	droite	gauche	droite	gauche	droite	gauche
42	14, 40	16, 50	+	+	{ cellules 95 poly 1 lymphos 5	73 1 26
80	15, 90	22, 10	+	—	{ cellules 32 poly 11 lymphos 57	5 1 94
50	25, 30	20, 80	—	—	{ cellules 84 poly lymphos 16	40 60
84	36, 50	23, 80	+	+	{ cellules 40 poly 2 lymphos 58	60 6 34
75	32, 50	34, 40	+	+	{ cellules 35 monos 26 lymphos 39	47 53

3° L'examen cytologique et chimique des deux liquides d'un épanchement bilatéral peut, en outre, révéler des différences plus importantes et surtout plus significatives. L'intervention d'un facteur déterminé en fournit dans ce cas l'explication.

Dans l'observation 56, l'épanchement gauche est tuberculeux, dans l'observation 28, il existe un infarctus dans le poumon droit ; dans les deux autres observations, l'épanchement droit est riche en polynucléaires éosinophiles.

Obs.	Albumine		Rivalta		formule cytologique	
	droite	gauche	droite	gauche	droite	gauche
56	28, 50	49, 90	+	—	cellules 65 poly 10 lymphos 25	10 90
28	37, 50	25	+	+	cellules 12 poly 40 lymphos 48	50 24 26
37	16, 20	12, 50	+	—	cellules 4 poly N 0 poly Eo 41 lymphos 54	11 5 3 81
28	18, 60	22, 70	—	+	cellules 10 poly N 5 poly Eo 62 lymphos 25	62 20 18

L'exposé de ces derniers cas montre bien l'importance d'une exploration simultanée des deux plèvres dans les épanchements bilatéraux.

Epanchement unilatéral gauche

Cette localisation, dont nous avons vu la relative rareté, serait liée, pour certains auteurs, à un mécanisme pathogénique bien déterminé.

Il ressort des conclusions tirées par Lickint de ses statistiques que l'épanchement gauche est difficilement réalisé par les causes déterminant un transsudat. Il s'agirait le plus souvent d'un exsudat. L'épanchement droit au contraire, serait habituellement un transsudat.

Sur nos 5 épanchements gauches, deux cas sont des liquides mixtes ; dans deux cas le taux des albumines est assez élevé (35 gr. 95 et 39 gr. 60). Le cinquième cas est réa-

lisé par une pleurésie par infarctus ; c'est le seul de ces épanchements qui siégeait à gauche, et c'est le seul qui était un véritable exsudat. Il faut ajouter néanmoins qu'il s'agissait là probablement d'un gros infarctus.

Nous venons de voir que dans quatre épanchements bilatéraux, le liquide a tendance à être plus riche en albumine et plus riche en lymphocytes à gauche qu'à droite.

Par conséquent, si les épanchements gauches semblent, d'une façon générale, être plus riches en albumine que les épanchements droits, il est impossible de tirer de la seule localisation des épanchements, une conclusion quelconque sur leur nature.

III. ETUDE DE CERTAINES VARIETES D'EPANCHEMENTS PLEURAUX

1. Les pleurésies secondaires aux infarctus du poumon

Les cardiopathies :

Nous avons observé sept cas de pleurésie secondaire à un infarctus. Celles-ci sont survenues :

— au cours d'une myopéricardite infectieuse chez une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu ;

— au cours d'un rétrécissement mitral, avec rythme régulier chez deux femmes âgées, l'une de 36 ans, l'autre de 42 ans ;

— au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche, chez une femme de 42 ans, hypertendue et azotémique ;

— au cours d'un infarctus du myocarde chez un homme de 45 ans ;

— au cours d'une myocardite syphilitique chez un homme de 42 ans ;

— au cours d'une aorto-myocardite syphilitique chez un homme de 60 ans.

La pleurésie siégeait une seule fois du côté gauche, quatre fois du côté droit, deux fois des deux côtés.

Caractères chimiques et cytologiques :

Nous avons vu que les caractères chimiques classiquement reconnus à ces pleurésies sont contredits par Mosny Javal et Dumont. Les auteurs trouvent 16 à 17 gr. d'albumine en moyenne, une réaction de Rivalta le plus souvent négative et une haute teneur en fibrine.

Bien que se rapprochant plutôt de ces constatations, nos résultats sont un peu différents :

— Le taux des albumines était abaissé au-dessous de 18 gr. dans un cas et s'élevait au-dessus de 38 gr. dans un autre cas, dans tous les autres il oscillait entre ces deux chiffres. Par conséquent, le taux de l'albumine s'inscrit presque toujours au-dessous de 38 gr. Dans sept cas un seul épanchement était nettement inflammatoire, et encore le taux de la fibrine n'excédait pas 0 gr. 20.

— *La réaction de Rivalta* s'est montrée, tout au moins au début, positive dans cinq cas et pratiquement négative dans deux cas.

— *La teneur en fibrine*, contrairement aux notions classiques et aux constatations de Mosny, était plutôt faible.

Dans un seul cas elle atteignait 0 gr. 50 ; dans les autres, elle se maintenait entre un résultat pratiquement négatif et 0 gr. 25.

— *L'évolution des caractères chimiques* n'a pu être suivie complètement que dans un cas. Bien qu'unique, il présente un gros intérêt. La durée de l'épanchement n'a guère excédé une vingtaine de jours. A la fin de la

troisième semaine, les différents signes s'étaient complètement amendés et une ponction n'a plus ramené de liquide. Nous avons trouvé :

- La première semaine :
 - albumine : 35 gr. 10
 - fibrine : 0 gr. 50
 - réaction de Rivalta positive.
 - La deuxième semaine :
 - albumine : 31 gr.
 - fibrine : 0 gr. 10
 - réaction de Rivalta très faiblement positive.
 - La troisième semaine :
 - albumine : 21 gr. 20
 - fibrine : moins de 0 gr. 06
 - réaction de Rivalta : très faiblement positive
- dans une concentration faible et sur fond noir.

En trois semaines par conséquent, on a pu assister à l'appauvrissement progressif en albumine et en fibrine et constater que la réaction de Rivalta, de nettement positive, devenait pratiquement négative.

Des cas plus nombreux seraient d'ailleurs nécessaires pour juger de la fréquence d'une telle évolution.

Les caractères cytologiques

L'étude de nos cas nous a montré que les taux très élevés (95 % de polynucléaires) sont très rares. Leur nombre se maintient entre 45 et 70 polynucléaires pour cent. Dans un cas même il n'existait les premiers jours que 25 % de polynucléaires. Les autres éléments complétant la formule cytologique de ces épanchements sont

en général les lymphocytes et les cellules endothéliales. Celles-ci ne sont jamais absentes. Elles sont parfois très rares ; plus souvent elles sont aussi nombreuses que les lymphocytes, voir même prédominantes.

D'ailleurs les caractères cytologiques, au même titre que les caractères chimiques, peuvent varier avec une extrême rapidité. Ainsi dans un cas, la proportion des polynucléaires est tombée de 70 à 45% en trois jours. En suivant l'évolution cytologique de ces liquides, nous avons constaté que le plus souvent les polynucléaires ont tendance à diminuer et les lymphocytes à augmenter, mais il n'en est pas toujours ainsi : dans le cas par exemple où les caractères de transsudat s'affirmaient de jour en jour, les polynucléaires diminuaient tandis que le nombre des cellules endothéliales augmentait nettement.

Obs.	Cardiopathie	Epanch ^s .	Alb.	R. de R.	Fibrine
73	Aorto myocardite syphilitique	Bil.	15, 10	pratiq ^t nég.	0, 10
72	Myocardite syphilitique	Bil.	19, 30	pratiq ^t nég.	0, 25
13	Myocardite rhumatismale	Droit	20, 79	+	
22	Rétrécissement mitral	Droit	32 gr.	+	
47	Maladie mitrale	Droit	35, 10	+	0, 50
28	Infarctus myocarde	Droit	37, 30	+	pratiq ^t nég.
59	I.v.g.	Gauche	43, 70	+	0, 20

Conclusions :

Les caractères chimiques des épanchements consécutifs aux infarctus pulmonaires paraissent donc être exceptionnellement ceux qui leur sont reconnus classiquement.

Néanmoins, même en prenant comme base les règles fixées par Mosny, Javal et Dumont (trois cas sur sept), les épanchements seraient loin d'avoir toujours les stricts caractères chimiques de transsudats.

Etant donné que l'indice réfractométrique de ces liquides se maintient en général entre 30 et 40 (18 gr. à 38 gr.), ceux-ci rentrent plutôt dans le cadre des épanchements mixtes.

En résumé, *la réaction de Rivalta inconstamment positive, la faible teneur en fibrine, le taux relativement peu élevé de l'albumine, l'évolution du liquide qui parfois tend avec rapidité à prendre tous les caractères reconnus aux transsudats, tout concorde pour rejeter les épanchements consécutifs aux infarctus pulmonaires du cadre des exsudats.* C'est bien exceptionnellement qu'ils méritent, tout au moins par leurs caractères chimiques, le terme qui leur est consacré de pleurésie.

2. Les épanchements hyperalbumineux riches en polynucléaires

Les cas que nous venons d'étudier ont trait aux aspects cliniques les mieux caractérisés de pleurésie consécutive aux infarctus pulmonaires.

Mais l'infarctus pourrait dans certains cas ne s'extérioriser par aucun symptôme fonctionnel, aucun signe objectif. Une pleurésie peut alors en être le seul signe. La formule cytologique, par la prédominance des polynucléaires permettrait d'en soupçonner l'origine.

Dans plusieurs de nos observations, nous avons compté 50 polynucléaires (obs. 12), 82 polynucléaires (obs. 25),

54 polynucléaires (obs 32) 63 polynucléaires (obs. 5).

Dans tous ces cas la réaction de Rivalta était positive et dans deux cas l'albumine atteignait les chiffres de 49 gr. 50, et 44 gr. 88. Mais dans aucun cas nous n'avons pu faire la preuve de l'infarctus. Par contre la congestion pulmonaire était très nette dans plusieurs de ces observations. D'ailleurs Ravaut a montré que les modifications apportées à la formule cytologique par l'augmentation des polynucléaires tenait aussi bien aux congestions qu'à l'infarctus. Si la congestion pulmonaire sous-jacente devait, dans ces cas, être mise en cause, il en résulterait que ces épanchements seraient hyperalbumineux et auraient, beaucoup plus souvent que la pleurésie par infarctus, les caractères d'un exsudat.

Etant donné que dans ces cas l'autopsie n'a pu être faite, il est impossible d'apporter des conclusions formelles. On peut néanmoins avancer qu'à défaut de signes cliniques, le dosage de l'albumine devient un adjuvant indispensable pour le diagnostic. Un taux d'albumine relativement peu élevé rend très probable le diagnostic d'infarctus pulmonaire sous-jacent ; une hyperalbuminose, sans toutefois l'infirmier, rend au contraire le diagnostic très incertain.

De toutes façons, les seuls caractères cytologiques ne permettent aucune conclusion sur l'origine et la nature d'une pleurésie.

3. Epanchements coexistant avec une péricardite

Nous avons observé dans le service de notre maître M. Laubry deux cas ayant présenté de très grandes ana-

logies, non seulement au point de vue clinique mais également dans les caractères cytologiques et chimiques des épanchements pleuraux.

Ceux-ci sont assez particuliers pour mériter d'être rapportés. Le détail des observations sera trouvé aux observations n° 9 et 19. Les signes cliniques et les signes électro-cardiographiques ont fait fortement suspecter un infarctus myocarditique (important décalage de l'espace S.T. avec un aspect un peu convexe en DII et DIII — inversion de l'onde T en DIII — puis disparition progressive du décalage). Notons en outre qu'aucun signe d'infarctus pulmonaire n'a pu être relevé dans les deux cas.

— Dans le premier cas (obs. 9) il nous a été possible de faire une ponction exploratrice à la période toute initiale de l'épanchement. Le liquide contenait de grandes cellules endothéliales dont une moitié étaient groupées en placards ; elles étaient exclusives et en nombre considérable. Parallèlement, une ponction du péricarde par voie xyphoïdienne a ramené une minime quantité de liquide qui ne contenait que des polynucléaires. Trois jours après une nouvelle ponction pleurale montre que les polynucléaires, apparus dans le liquide, sont aussi nombreux que les cellules endothéliales.

Les ponctions ultérieures, faites de deux jours en deux jours, montrent l'apparition de lymphocytes qui deviennent aussi nombreux que les polynucléaires et la disparition complète des cellules. Vingt jours après le début, tandis que l'amélioration s'accroît, le liquide paraît complètement résorbé.

Le taux de l'albumine dans ce liquide a atteint le chiffre de 52 gr. 80.

— Le deuxième cas montre la même rapidité dans l'évolution cytologique, la même prédominance successive des cellules endothéliales, des polynucléaires, puis des lymphocytes, le même caractère hyperalbumineux du liquide (40 gr. 0/00), enfin la même rétrocession rapide et complète du liquide.

Comment interpréter de tels épanchements pleuraux :

1° S'agit-il de caractères habituels aux épanchements coexistant avec un infarctus du myocarde. Nous avons observé un autre cas où l'infarctus fut prouvé par l'autopsie. L'épanchement était également bilatéral, et la formule cytologique à peu près identique, mais nous n'avons pu en suivre l'évolution ; le taux de l'albumine ne dépassait pas 25 gr. à gauche et il existait un infarctus du poumon à droite ; enfin il s'agissait dans ce cas (N° 28) contrairement aux précédents, d'une grande insuffisance cardiaque arrivée au terme de son évolution.

Sans rien infirmer, ce cas ne peut donc apporter une confirmation.

2° S'agit-il d'une modalité d'épanchements s'observant au cours de péricardites quelle que soit leur nature ?

Nous avons observé deux cas de myopéricardite rhumatismale chez des enfants, qui militeraient en faveur de cette hypothèse. On y retrouve le caractère bilatéral de l'épanchement, la richesse en albumine (40 gr. et 47 gr. 20), l'importance des polynucléaires et des cellules endothéliales. Une vérification dans ces cas a montré l'absence d'infarctus du poumon.

Par contre, dans deux autres cas de myopéricardite rhumatismale, le liquide n'avait aucun de ces caractères.

Une péricardite n'imprime donc pas avec constance au liquide pleural, les caractères que nous avons décrits.

Il importe néanmoins de retenir :

— Le caractère presque toujours bilatéral de l'épanchement lorsqu'une péricardite est en cause ;

— L'aspect très particulier de certains liquides, à savoir la richesse en albumine, la richesse en éléments, la modification très rapide de leur pourcentage, la présence initiale exclusive de cellules endothéliales, la polynucléose progressive, l'évolution vers la lymphocytose, ces caractères ayant toujours coexistés avec une péricardite, en l'absence de tout infarctus du poumon.

4. Cas d'éosinophilie pleurale

Parmi les épanchements à éosinophiles qui ont été publiés jusqu'ici il en est peu qui ont été observés chez des cardiaques (Bargeon et Cade, Achard et Ramond, Rist et Kindberg, Paillasse et Chanaille (de Lyon), Beaufumé note dans ses observations que certains épanchements contenaient de nombreux éosinophiles).

Dans les observations publiées, on relève un certain nombre de points communs : il s'agissait presque toujours d'endocardite ou d'endopéricardite rhumatismale avec signes d'insuffisance cardiaque. L'épanchement était ordinairement aigu, peu abondant, sans tendance à se reproduire, la présence d'éosinophiles constituant l'indice d'un pronostic favorable. L'éosinophilie pleurale attei-

gnait de 10 à 41 % des éléments ; les cellules éosinophiles avaient toujours ou presque toujours, l'apparence de polynucléaires. La durée était toujours courte (un mois).

Nous avons été à même d'en observer plusieurs cas, mais nous n'envisagerons que ceux où le nombre des éosinophiles dépasse 40%. Ceux où l'éosinophilie reste légère, ne dépassant pas 10 à 15% sont loin d'être rares, mais ne réalisent pas un aspect assez particulier pour mériter une description spéciale. Nous avons noté quatre fois une importante éosinophilie pleurale.

Dans un seul cas il s'agissait d'une cardiopathie valvulaire (maladie mitrale avec arythmie). Dans les autres cas, une insuffisance ventriculaire gauche était en cause (cœur sénile chez un homme de 64 ans, I.V.G. chez une femme de 43 ans néphritique et hypertendue, I.V.G. chez un sujet de 50 ans ayant quelques années auparavant présenté un syndrome rappelant un infarctus du myocarde).

Caractères chimiques

Ce n'est pas un des traits les moins curieux de ces épanchements riches en polynucléaires éosinophiles que le taux habituellement peu élevé de l'albumine.

Dans un cas seulement, le liquide était hyperalbumineux et l'apparition des éosinophiles fut marquée par une augmentation importante de l'albumine (de 38 à 53 gr.).

Dans tous les autres cas, le taux de l'albumine s'est maintenu entre 14 gr. 20 et 30 gr. : Il n'a été qu'à peine modifié par l'apparition des éosinophiles et sauf dans le

cas ayant évolué vers la purulence, il a eu plutôt tendance à s'abaisser.

La réaction de Rivalta a été positive dans deux cas et pratiquement négative dans les deux autres.

Le taux de la fibrine s'est inscrit deux fois au-dessous de 0 gr. 10 et a atteint ailleurs 0 gr. 26 et 0 gr. 80.

Caractères cyto'ogiques

Le liquide est toujours très riche en éléments.

1. Dans trois cas, l'épanchement contient tout d'abord une majorité de cellules endothéliales sans polynucléaires ; puis l'éosinophilie apparaît, à la fin du premier ou du deuxième mois au moins, à partir du début présumé de l'épanchement. Il s'agit surtout de polynucléaires éosinophiles, mais également dans une proportion moindre, de mononucléaires éosinophiles.

Nous avons même constaté dans un cas, de grandes cellules ayant l'aspect de cellules endothéliales, véritablement bourrées de granulations acidophiles.

La longue évolution de l'épanchement et les modifications très progressives de la formule cytologique, nous ont permis de suivre complètement les différentes périodes décrites par Petzetakis et non pas seulement le troisième stade qui est le seul en général à être saisi par les observateurs.

Dans le premier stade, l'élément dominant est représenté par les cellules endothéliales ; puis l'éosinophilie apparaît pour atteindre son maximum vers la fin du premier ou du deuxième mois. Le nombre des éosinophiles diminue alors rapidement tandis qu'apparaît une lymphocytose progressive.

En résumé les polynucléaires éosinophiles ont atteint respectivement dans ces trois mois : 90 %, 56 % et 41 % des éléments.

Précédés d'une formule endothéliale et accompagnés d'une formule mixte, ils ont été suivis d'une formule à tendance lymphocytaire.

2. *Le quatrième cas* que nous avons observé dans le service de notre maître M. le Professeur Bezançon, et qui nous a été signalé par notre collègue et ami Brunel, s'est montré nettement différent des cas précédents.

Le premier examen montre d'emblée une quantité considérable de polynucléaires (80 %) dont la moitié est acidophile. Le liquide est d'emblée nettement opalescent, mais le taux de l'albumine ne dépasse pas 30 gr. et les éléments ne sont nullement altérés. Ultérieurement le liquide se trouble davantage et s'enrichit en albumine ; les polynucléaires persistent exclusifs et l'évolution se fait vers la purulence. Deux mois après on retire par ponction du pus franc contenant des pneumocoques.

Caractères cliniques et évolutifs :

Dans deux cas il s'agissait d'un épanchement unilatéral siégeant l'un à gauche, l'autre à droite. Dans les deux autres cas l'épanchement était bilatéral, mais l'éosinophilie n'existait que d'un seul côté (du côté droit).

Aucun signe clinique ne leur a été particulier et n'a pu les différencier des autres épanchements pleuraux des cardiaques. Par contre les caractères évolutifs se sont montrés totalement différents de ceux qu'il est habituel de reconnaître aux épanchements à éosinophiles.

Contrairement aux cas jusqu'ici publiés, l'épanchement a toujours été abondant ¹; il a nécessité plusieurs ponctions évacuatrices; il s'est toujours reproduit après chacune d'elles.

La durée de l'éosinophilie pleurale a été relativement longue. Elle a duré plus de deux mois dans un cas, deux mois dans l'autre; dans le troisième cas elle persistait encore au bout de trois mois. L'épanchement lui-même n'a présenté aucune tendance à rétrocéder rapidement. La résorption du liquide n'a été notée que dans un cas (celui où l'albumine était nettement augmentée) :

l'épanchement durait alors depuis au moins huit mois.

Dans un cas même l'évolution s'est faite vers la purulence; c'est d'ailleurs les seuls épanchements purulents qu'il nous a été donné d'observer chez les cardiaques. Peut-être faut-il retenir les éléments par lesquels cet épanchement s'est dès le début différencié des autres cas d'éosinophilie pleurale; ainsi nous n'avons pas noté de phase endothéliale antérieure, les polynucléaires ont persisté de façon presque exclusive, les neutrophiles étaient aussi nombreux que les éosinophiles, le liquide a été dès le début nettement trouble.

Mais d'autres cas analogues seraient nécessaires pour fixer la valeur de ces faits.

Cette évolution de l'éosinophilie pleurale vers la purulence n'a jamais été observée jusqu'ici, croyons nous.

1. Des épanchements particulièrement abondants (également dans des cardiopathies) ont été observés par MM. Achard et Ramond, Rist et Kindberg, mais ils sont considérés comme des exceptions.

Pourtant elle ne constitue pas un fait isolé. MM. Clerc et André ont récemment étudié un cas analogue et nous ont autorisé à le mentionner. Ces auteurs nous permettent ainsi de donner plus d'importance à une pareille éventualité.

En résumé, dans les insuffisances cardiaques, la grande éosinophilie pleurale (plus de 40% des éléments) semble rare (4 cas sur 80) ; elle apparaît dans un liquide le plus souvent pauvre en albumine, pauvre en fibrine, à réaction de Rivalta inconstamment positive, secondairement à une formule cytologique endothéliale. Loin de mériter le nom de micropleurésie à éosinophiles, selon l'expression de Léon Bernard et J. Maire, l'épanchement est toujours abondant et ne présente aucune tendance à la résorption rapide du liquide. Non seulement un pronostic favorable ne peut être légitimement escompté, mais une évolution particulièrement grave vers la purulence est possible alors que cette éventualité n'est pratiquement jamais observée dans les pleurésies cardiaques.

Etiologie

Aucun fait particulier n'a pu être relevé à l'origine de cette éosinophilie. Le résultat des inoculations et des cultures a été négatif ; la tuberculose a d'ailleurs été toujours infirmée dans les cas analogues. De même nos inoculations comme celles de la plupart des auteurs n'ont pu révéler cette particulière toxicité du liquide qu'avaient constaté Widal et Ravaut, Faure-Beaulieu, Burnet.

Origine de l'éosinophilie

1. Deux théories sont en présence :

— La première, défendue à la suite de Widal par la majorité des auteurs, soutient la possibilité d'une formation locale de l'éosinophilie : Petzetakis, en particulier, soutient que les polynucléaires éosinophiles se forment au dépens des grands mononucléaires dont il a pu suivre les modifications du noyau et la dégénérescence granuleuse du protoplasme.

Selon la seconde théorie (Ehrlich) récemment défendue par MM. Duvoir, Pollet, Kreis et Greene, il y aurait libération, dans la cavité pleurale, d'une substance éosinotactique, qui déclancherait un processus d'éosinophilie d'origine médullaire, ou bien diffuserait dans la circulation et irait secondairement irriter la moelle osseuse.

Cette substance serait probablement de nature protéinique, hypothèse qui vient corroborer le taux élevé de l'albumine dans le liquide par eux étudié.

Cette théorie vise à interpréter non seulement l'éosinophilie pleurale, mais l'éosinophilie sanguine qui pour la plupart serait d'origine pleurale.

Evoquant ensuite l'évolution de l'hématome pleural traumatique et constatant qu'initialement le liquide riche en éosinophiles est habituellement hémorragique, ces auteurs font remarquer l'identité de la succession cytologique dans les deux cas.

Mais pour que l'éosinophilie apparaisse, l'hémorragie doit non pas survenir dans un épanchement constitué, mais être le fait initial et déterminer, par irritation de la séreuse, la réaction pleurale.

2. Nos observations corroborent difficilement cette seconde théorie. Sauf dans l'une d'elles où les caractères du liquide se rapprochent de ceux de l'exsudat, les épanchements, par leur constitution chimique et cytologique, leur abondance, leur répétition, représentent typiquement ce qu'il est habituel d'appeler des épanchements mécaniques.

En outre, *le stade cytologique antérieur est beaucoup plus endothélial qu'hémorragique*. Le liquide a toujours été clair, jamais rosé, et les globules rouges, il est vrai très nombreux ne l'étaient pas plus que dans les plus habituels épanchements pleuraux des cardiaques. Ce qui frappe à l'examen du liquide avant l'apparition des éosinophiles, c'est moins le nombre des globules rouges que l'abondance des cellules endothéliales et la durée de cette formule s'étendant toujours sur un ou deux mois. Il est également curieux de remarquer que dans les deux cas où l'épanchement est double, l'éosinophilie reste strictement unilatérale ; c'est à peine si dans l'un des épanchements opposés on compte 3 éosinophiles ; de même l'examen du sang n'a pas montré plus de 5 % de polynucléaires acidophiles.

La diffusion d'une substance éosinotactique se conçoit mal lorsqu'on constate à quel point cette grande éosinophilie reste localisée. On ne comprend guère pourquoi un processus d'éosinophilie d'origine médullaire ne provoquerait pas, sinon une éosinophilie sanguine plus importante, tout au moins l'apparition d'éosinophiles dans l'épanchement pleural opposé.

Une dernière constatation semble-t-il s'impose. Si

l'éosinophilie pleurale, malgré la diversité de leurs conditions étiologiques, constitue un groupement spécial, elle ne détermine pas toujours un tableau aussi équivoque qu'il est habituel de le dire.

Les trois premiers cas que nous avons observés sont loin de ressembler en totalité aux observations déjà publiées ; le 4^e cas où l'évolution se fait progressivement par la purulence est encore différent.

Si l'on considère comme justifiée les critiques adressées à la théorie de Petzetakis, par M. Duvoir, il est impossible actuellement d'expliquer, en tenant compte de cette grande diversité des faits, ce troublant problème de la grande éosinophilie pleurale¹.

Voici le détail de nos 4 observations :

Observation n° 11 : Sujet âgé de 64 ans, dyspnéique seulement depuis quelques mois, présente des signes d'une insuffisance cardiaque légère et d'apparition toute récente ; l'auscultation du cœur révèle un rythme de galop. Tension artérielle : 12-8. Les signes fonctionnels (douleur thoracique, dysnée) amènent à pratiquer une ponction qui retire 1150 cc. de liquide. L'épanchement se reforme rapidement dans la plèvre gauche. Au cours des mois ultérieurs, 4 ponctions sont nécessaires. l'état général du malade est d'ailleurs relativement satisfai-

1. Nos observations jointes à celles déjà publiées permettent presque de diviser en deux groupes les éosinophilies pleurales des cardiopathies. Dans l'un, les épanchements, peu abondants, transitoires, guérissant toujours, surviennent en général au cours des endo-péricardites rhumatismales. Dans l'autre, les épanchements abondants, nécessitant de nombreuses ponctions, récidivants, s'observent dans les grandes insuffisances cardiaques. Nous n'avons observé que ce deuxième groupe d'épanchements.

sant. Huit mois après le début, une ponction exploratrice confirme l'absence complète de liquide.

Le 26 février 1934 : Albumine : 37 gr. 95

50 cellules endothéliales

34 lymphocytes

16 polynucléaires.

Le 8 avril 1934 : albumine : 35 gr. 10. fibrine : 0 gr. 025.

R. de R. +

8 cellules endothéliales

7 lymphocytes

90 polynucléaires éosinophiles

très nombreux globules rouges.

Le 23 mai 1934 :

2 cellules endothéliales

69 lymphocytes

23 polynucléaires éosinophiles

5 polynucléaires neutrophiles

Le 15 juin 1934 : Albumine : 50 gr. 20. Fibrine : 0 gr. 26.

R. de R. faiblit + dans conc. faible, quelques rares cellules, certaines sont en lyse, lymphocytose presque exclusive.

Observation n° 37 : Sujet de 40 ans, maladie mitrale, arythmie complète, tension artérielle : 7-11, hospitalisé pour gangrène par embolie du membre inférieur gauche ; râles sous crépitants aux deux bases pulmonaires, épanchement bilatéral. La ponction ramène 600 gr. à droite et 500 gr. à gauche de liquide. Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont assez discrets.

Le 28 avril 1934 : nombreuses cellules et quelques placards, assez nombreux lymphocytes, quelques polynucléaires, très nombreux globules rouges.

Le 16 mai 1934 : albumine 18 gr. 80. Fibrine : traces R. de R.

10 polynucléaires éosinophiles

21 grandes cellules, la plupart bourrées de granulations acidophiles

59 mononucléaires

5 mononucléaires éosinophiles

5 lymphocytes

beaucoup de grandes cellules sont lysées.

Le 10 juin 1934 : albumine 14 gr. 20. Fibrine moins de 0 gr. 10

R. de R. +

20 polynucléaires éosinophiles

2 polynucléaires neutrophiles

33 lymphocytes

45 cellules isolées à noyaux réguliers.

Le 28 août 1934 : côté droit : albumine 16 gr. 20. Fibrine

0 gr. 06 R. de R. +

41 polynucléaires éosinophiles

1 mononucléaire éosinophile

54 lymphocytes

4 cellules endothéliales

Côté gauche : albumine 12 gr. 50. R. de R. pratiquement négative

3 polynucléaires éosinophiles

3 polynucléaires neutrophiles

17 mononucléaires

64 lymphocytes

11 cellules.

Observation n° 51 : Femme de 43 ans accusant une grosse gêne respiratoire depuis un an, souffle diatolique et galop. tension artérielle : 23-13. Albumine dans les urines : 3 gr. Urée sanguine : 1 gr. 10; œdème des membres inférieurs, signes fonctionnels importants. La dysnée et l'angoisse nécessiteront plusieurs ponctions des épanchements droits et gauches qui chaque fois se reproduiront rapidement.

Le 20 juillet 1934 : côté droit : albumine 25 gr. 30. Fibrine : 0 gr. 80 R. de R. négative

très grosse majorité de cellules endothéliales,
quelques lymphocytes.

Côté gauche : albumine : 20 gr. 70. Fibrine : 0 gr. 40, R. de R. négative

nombreuses cellules ; très nombreux lymphocytes.

Le 15 septembre 1934 : Côté droit : albumine 18 gr. 60. Fibrine pratiquement absente R. de R. +

5 polynucléaires neutrophiles

56 polynucléaires éosinophiles

12 mononucléaires

6 mononucléaires éosinophiles

11 lymphocytes

8 cellules endothéliales +

2 cellules bourrées de grains éosinophiles.

Côté gauche : albumine 22 gr. 70. Fibrine 0 gr. 20 R. de R. faible. +

20 polynucléaires neutrophiles

10 mononucléaires

8 lymphocytes

62 cellules endothéliales.

Le 5 octobre 1934 : Côté droit : albumine 30 gr. 40. R. de R. +

3 polynucléaires neutrophiles

39 polynucléaires éosinophiles

4 mononucléaires (dont 2 éosinophiles)

11 lymphocytes

43 cellules.

Côté gauche : albumine 28 gr. 70 R. de R. +

11 polynucléaires neutrophiles

15 mononucléaires

5 lymphocytes

69 cellules endothéliales.

Le 17 octobre 1934 : côté droit :

54 cellules
17 mononucléaires
49 lymphocytes.

Côté gauche :

53 cellules
27 mononucléaires
20 lymphocytes.

Observation n° 71 : Homme de 50 ans ayant présenté huit ans auparavant un syndrome angineux particulièrement douloureux avec fièvre élevée, à propos duquel est évoquée une atteinte péricardo pleurale, et pour lequel il est hospitalisé huit mois. S'il peut ensuite reprendre ses occupations, un état dyspnéique s'installe dès lors. La dyspnée est particulièrement vive, la cyanose, les œdèmes périphériques, l'hépatomégalie douloureuse, une fièvre oscillant autour de 38° constituent le tableau clinique, lorsque nous l'examinons. On note un très gros cœur ; les bruits sont assourdis, tachycardie à 120, galop. Tension artérielle : 13-8, pas d'hyperazotémie. B. W. négatif. Epanchement pleural droit de moyenne abondance.

Le 19 novembre 1934, la première ponction montre :

95% de polynucléaires, 20 gr. 70 d'albumine, réaction de Rivalta légèrement positive.

Cette discordance, entre le taux de l'albumine et le nombre des polynucléaires, alors qu'il n'existe aucun signe d'infarctus pulmonaire, nous conduit à faire des colorations au May Grunwald, Giensa qui montre :

39 polynucléaires neutrophiles,
41 polynucléaires éosinophiles,
20 cellules

albumine 30 gr. 70, réaction de Rivalta très +, fibrine 0 gr. 26.

Le liquide est opalescent ; les éléments sont en très grand

nombre. Une amélioration des signes subjectifs et objectifs se dessine.

Etant sorti sur sa demande, le malade rentre à nouveau en décembre 1934. Une ponction montre la même polynucléose et la même richesse en éosinophiles, l'albumine s'élève à 38 gr. 40, le liquide est puriforme d'aspect.

La température est plus irrégulière ; la dyspnée très vive avec orthopnée. Il existe une cyanose assez importante mais les œdèmes périphériques sont peu étendus.

La 10 janvier 1935, une ponction ramène 250 cc. de liquide purulent dans lequel on isole du pneumocoque.

Le 12 janvier, vomique de 450 cc. en 12 heures. Des vomiques fractionnées, avec une température très irrégulière sont notées pendant quatre semaines. La mort survient en février 1935. L'autopsie n'a pu être faite.

IV. ETUDE COMPARATIVE DE LA CYTOLOGIE ET DU DOSAGE DES ALBUMINES DANS LES EPANCHEMENTS BILATERAUX ET UNILATERAUX

1° — Si l'on envisage, *d'après le taux des albumines* qu'ils contiennent, les 71 épanchements pleuraux observés chez des cardiaques asystoliques, on constate que :

— 13 *épanchements seulement ont un caractère transsudatif indiscuté* (au-dessous de 18 gr.).

Mais, dans ces transsudats typiques, les cellules endothéliales ne sont que rarement prédominantes (3 épanchements unilatéraux et 4 épanchements bilatéraux).

— 39 *épanchements* peuvent encore être considérés comme des transsudats suivant les règles de Mosny et Javal, mais sont, d'après la nomenclature de May, en totalité *des épanchements mixtes* (de 18 gr. à 38 gr. 6).

C'est dans cette catégorie que doit être rangé, la presque totalité des épanchements secondaires aux infarctus du poumon.

— Enfin, 19 *épanchements ont un caractère indiscutablement inflammatoire* ; ceux-ci réunissent en fait des cas fort disparates :

dans 1/4 des cas il existe une formule lymphocytaire et

dans $1/4$ des cas une prépondérance des polynucléaires, mais dans la $1/2$ des cas, les cellules endothéliales sont presque exclusives ou font partie d'une formule cytologique mixte.

Un seul de ces épanchements était consécutif à un infarctus du poumon.

2° — Si maintenant on envisage les épanchements *d'après leur caractère cytologique* on constate que :

— Les épanchements à formule mixte constituent plus de la moitié des cas

C'est la catégorie d'épanchements où la cytologie s'accorde le plus souvent avec le taux des albumines, celui-ci se fixant dans les limites intermédiaires à celles du transsudat et de l'exsudat. Néanmoins ces épanchements peuvent être aussi bien hypoalbumineux qu'indiscutablement inflammatoires.

— Les épanchements à prédominance endothéliale se rencontrent dans $1/4$ des cas

— Leur caractère chimique est alors beaucoup plus fréquemment celui d'un épanchement mixte que celui d'un transsudat.

— Néanmoins la présence, même exclusive, des cellules endothéliales est loin de correspondre toujours à la nature mixte ou transsudative du liquide qui les contient. Nous en avons vu un exemple dans certains cas où il existait une péricardite. Par ailleurs nous avons noté 9 épanchements inflammatoires à formule cytologique mixte ou presque uniquement endothéliale.

Caractères des épanchements inflammatoires à formule endothéliale :

Ils s'observent, contrairement aux autres épanchements, aussi souvent au cours des *cardiopathies valvulaires* que des myocardites chroniques.

L'insuffisance cardiaque est habituelle et le plus souvent les œdèmes périphériques sont importants.

Les épanchements sont aussi souvent unilatéraux que bilatéraux ; aucun signe clinique ne permet de prévoir leur nature inflammatoire. La température est normale ou subfébrile et sa courbe présente un aspect assez peu différent de celui qui est habituel dans les épanchements pleuraux des cardiaques. Il en est de même des signes objectifs ; c'est à peine si le souffle pleurétique et l'égophonie y sont plus souvent observés qu'au cours des autres épanchements.

Enfin il est curieux de constater que ce sont les seuls cas où la radiographie a montré une transparence presque normale des champs pulmonaires, sans image de stase ni d'accentuation importante des tractus broncho-pulmonaires.

Il en est d'ailleurs de même pour tous les épanchements inflammatoires et ce sont *les seuls cas d'images pulmonaires normales* que nous a fournis l'étude radiologique de tous les cas.

Notons enfin que ces liquides paraissent relativement plus fibrineux que les autres et que la réaction de Rivalta y est très fréquemment *négative*.

Obs.	Cardiopathie	Epanch ^e .	Alb.	Riv.	Cytologie			
					Fibrine	cellules	poly	lymphos
54	Cœur sénile	dr.	45	—	0, 45	90		10
38	Cœur sénile	Bil.	44, 30	+	0, 60	95		5
29	Valvulite mi- trale	dr.	39, 40	—	0, 31	40		60
16	Cœur sénile	dr.	47, 85	+		30	35	35
1	Valvulite mi- trale	g.	39, 60	—		50	3	47
75	Valvulite mi- trale et aor- tique	Bil.	39, 90	—		47		53
25	I.v.g.	Bil.	39, 92	+		19	3	78
8	Valvulite mi- trale	Bil.	40	—		40	15	45
45	Cœur sénile	dr.	38	+		50		50

— Les épanchements riches en polynucléaires

C'est peut-être dans ces liquides que la confrontation de la chimie et de la cytologie présente le plus d'intérêt en permettant des déductions étiologiques et pronostiques variables selon les cas.

Le taux de l'albumine nous paraît revêtir une importance majeure. A défaut de signes cliniques bien caractérisés, il donne une orientation différente selon qu'il se fixe ou non dans les limites habituelles aux épanchements inflammatoires.

La coexistence d'une polynucléose et d'un taux d'albumine relativement peu élevé, soulève deux hypothèses : celle d'une éosinophilie pleurale qu'une simple coloration au bleu peut laisser ignorer et celle d'un infarctus pulmonaire.

Lorsque la prédominance des polynucléaires va de pair avec le caractère inflammatoire de l'épanchement,

ces deux éventualités, bien qu'encore possibles, deviennent beaucoup moins probables.

La congestion pulmonaire est plus fréquemment en cause ; mais il appartiendra également dans ces cas de suspecter l'atteinte du péricarde, surtout si l'épanchement est bilatéral.

— Épanchements à lymphocytes :

Les cas où il existe plus de 80% de lymphocytes sont rares, mais non exceptionnels. Nous en avons observé 10 cas, les épanchements étant aussi fréquemment unilatéraux que bilatéraux.

Deux groupes de faits bien distincts doivent être envisagés. Dans l'un, le taux des albumines est peu élevé, les éléments sont assez rares, l'épanchement paraît ancien. Il semble donc que la lymphocytose n'est alors que le reflet de l'ancienneté du liquide. Néanmoins, il peut exister dans certains épanchements bilatéraux dont le début paraît assez récent, une lymphocytose d'un seul côté (coté gauche habituellement). Mais le taux de l'albumine y est peu élevé comme dans l'autre plèvre.

Dans le deuxième groupe, le liquide est nettement inflammatoire et les éléments sont nombreux, la lymphocytose semble primitive ou tout au moins la première ponction la révèle d'emblée¹.

1. Il existe également des épanchements inflammatoires à lymphocytes, où la lymphocytose est secondaire : Dans deux cas (Obs. 11, 15), la formule cytologique évolue en trois semaines dans un cas, et en quatre mois dans l'autre vers une

Nous avons observé quatre cas de ce genre. La nature tuberculeuse de ces épanchements méritait d'être suspectée mais nous n'avons pu en faire la preuve que dans deux cas, nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ce sujet.

En résumé, sur ces 10 épanchements riches en lymphocytes, le taux de l'albumine est abaissé dans 6 cas et aucune raison apparente n'explique la lymphocytose, si ce n'est l'ancienneté fréquente du liquide. Le taux de l'albumine est nettement élevé dans les 4 autres cas : la nature tuberculeuse est fortement suspectée sinon confirmée dans deux cas et démontrée dans les deux autres.

En conclusion :

L'étude comparative de la cytologie et du taux des albumines dans les épanchements pleuraux des cardiaques, aboutit à une double constatation :

1. La classification très générale permise par l'albumino-diagnostic démontre qu'il n'existe *aucune différence fondamentale entre les épanchements unilatéraux et les épanchements bilatéraux.*

Peut-être les épanchements mixtes sont-ils plus fré-

lymphocytose presque pure, tandis que l'épanchement devient fortement inflammatoire (50 gr. d'albumine).

Dans un cas il existe un stade intermédiaire où des polynucléaires éosinophiles atteignent 90 % ; dans l'autre cas, l'autopsie montre une symphyse du péricarde avec multiples adhérences pleurales épaisses et très serrées.

quents, lorsqu'ils sont unilatéraux et les transsudats s'observent-ils plus souvent dans les épanchements doubles, comme le montre le tableau suivant :

<i>Ep^{ts} Bilat.</i>	<i>Ep^{ts} Unil.</i>
<i>Transsudats</i> . 8 (23%)	5 (14%)
<i>Ep^{ts} mixtes</i> . . 17 (48,5%)	22 (61%)
<i>Exsudats</i> . . . 10 (28,5%)	9 (25%)

Mais dans l'ensemble, les déductions sont identiques quelle que soit la localisation de l'épanchement.

On observe *la même fréquence des épanchements mixtes* qui représentent 55% de l'ensemble des cas, *la même possibilité d'épanchements inflammatoires* (dans 27% des cas) du cadre desquels doivent être exclus la presque totalité des épanchements secondaires aux infarctus du poumon ; *la même rareté des épanchements à caractères mécaniques* (18% des cas).

Si d'ailleurs les résultats de la cytologie (plus de 50 % des cellules endothéliales) et du taux des albumines (moins de 18 gr.) doivent concorder pour classer un liquide dans le cadre des transsudats, les épanchements ainsi définis se rencontrent à peine *dans 10% des cas*.

2. Le cyto-diagnostic apporte une autre classification qui est loin de concorder toujours avec l'albumino-diagnostic. Nous verrons les déductions d'ordre diagnostique et pathogénique qu'on peut en tirer.

Ajoutons seulement que la mise en œuvre de ces deux procédés d'examen démontre qu'au cours de l'insuffi-

sance cardiaque, l'épanchement pleural est d'une variété extrême à l'encontre de l'épanchement péritonéal; l'ascite des cardiaques constitue, comme l'a montré M. Lévesque, le type même des ascites à pathogénie mixte et ne présente jamais les caractères d'un transsudat ou ceux d'un exsudat.

Troisième Partie

ANATOMIE-PATHOLOGIE

Anatomiquement, la présence très fréquente du liquide à droite est un caractère très spécial aux épanchements des cardiaques. Dans certains cas, les épanchements sont cloisonnés, soit dans la grande cavité pleurale, soit entre le médiastin et le poumon, soit dans la région sus-diaphragmatique, soit même dans la région interlobaire. Nous avons vu que ces localisations étaient liées le plus souvent à l'existence d'une symphyse pleurale plus ou moins étendue, respectant parfois uniquement la région où avait pu s'accumuler le liquide. Nous avons également insisté sur la rareté des ces épanchements cloisonnés ainsi que nous l'ont montré les autopsies lorsqu'elles ont pu être faites et l'étude radiologique de près de 50 épanchements, avant et après ponction, et souvent après injection intrapleurale de lipiodol.

Les épanchements libres de la grande cavité pleurale sont donc les seuls d'observation courante.

Quelles sont les constatations auxquelles aboutit

l'examen anatomique de l'appareil pleuro-pulmonaire en particulier ? Nous les envisagerons d'après les descriptions des différents auteurs et les examens qu'a bien voulu faire J. Delarue dans les cas où une autopsie a été pratiquée.

La plèvre

Dans les épanchements chroniques unilatéraux ou bilatéraux, tous les auteurs ont insisté sur *l'absence des altérations habituelles des pleurésies*. Bucquoy insiste sur la lixiviation de la plèvre par la sérosité qui la baigne. Ravaut, Mosny, et Beaufaumé font les mêmes constatations : la plèvre viscérale et pariétale ne présente aucune altération appréciable à l'œil nu, si ce n'est par place un léger dépoli. Le plus souvent la plèvre est lisse, transparente, elle permet d'apercevoir au travers le poumon et à la coupe ne paraît pas épaissie. Histologiquement, elle paraît normale, sauf en quelques points qui sont un peu plus épais et qui correspondent à des dépôts fibrineux anciens.

Cette éventualité paraît très fréquente et ces constatations peuvent être faites même dans les épanchements très anciens et très souvent ponctionnés.

Néanmoins la présence de quelques adhérences pleurales est loin d'être rare. Mais les fausses membranes sont habituellement minces, très fines, peu vascularisées, ayant peu de tendance à l'organisation et ne rattachant l'une à l'autre les deux plèvres que faiblement. Elles se laissent détacher au doigt avec facilité et ne sont jamais

suffisantes pour cloisonner même partiellement l'épanchement.

Un léger épaississement, surtout dans les parties déclives et au niveau des scissures interlobaires peut également s'observer ; mais ce n'est en aucun cas un épaississement comparable à celui des pleuro-tuberculoses primitives et l'on ne retrouve jamais de néo-membrane fibrineuse (Ravaut).

Cette absence habituelle de toute altération pleurale est l'un des arguments les plus importants dont s'est servi Beaufaumé pour démontrer la nature transsudative de l'épanchement droit des cardiaques. Cet auteur s'élève à ce propos contre l'opinion de Letulle, opinion reprise ensuite par Ravaut, selon laquelle l'hydrothorax à son début n'est pas une simple hydropisie de la plèvre, mais bien « une hydro-pleurite, une pleurésie séreuse subaiguë ». On voit donc que les discussions sur la nature de ces épanchements ont persisté même devant les constatations les plus objectives.

Les examens histologiques de la plèvre, faits par Delarue ont permis les constatations suivantes :

La surface pleurale paraît souvent normale et elle est revêtue d'un *endothélium continu et nettement visible*.

Dans certaines régions, d'ailleurs relativement limitées, la plèvre peut paraître *épaissie* ; cet épaississement se fait surtout aux dépens du tissu conjonctif qui sépare la limitante élastique des alvéoles pulmonaires.

En surface, une *réaction exsudative discrète* peut s'observer. Elle est souvent très typique avec disparition du

revêtement endothélial et exsudation fibrineuse en flammèches.

La plèvre ne présente donc que des *lésions très discrètes* consistant en une exsudation fibrineuse très légère et en une métamorphose inflammatoire des éléments dits endothéliaux, certains d'entre eux pouvant apparaître libres contre la surface pleurale.

Par conséquent il existe un certain nombre de cas qui restent l'exception où les adhérences pleurales sont assez étendues, épaisses, serrées ; la plèvre peut être épaissie, formant une véritable coque (obs. 15).

Mais dans les cas habituels, *la plèvre paraît histologiquement peu altérée*. Une constatation intéressante s'impose à ce propos : de même qu'on trouve toujours dans les liquides transsudatifs des réactions fibrineuses de la plèvre, d'ailleurs discrètes, de même dans les épanchements inflammatoires, les lésions exsudatives de la plèvre ne s'observent que dans certaines régions relativement limitées. Il en est de même des épanchements secondaires aux infarctus pulmonaires ; la plèvre a une coloration brune, noirâtre due à l'infarctus sous-jacent et on trouve des brides molles et des exsudats fibrineux peu résistants sur les deux feuillets pleuraux. Là encore la réaction exsudative de la plèvre est souvent minime.

Ainsi, dans la grande majorité des cas, non seulement la plèvre est peu touchée, mais il existe très fréquemment peu de différence entre les cas où le liquide a des caractères transsudatifs ou mixtes et les cas où il revêt des caractères inflammatoires.

Le poumon

1. Dans certains cas, on constate la présence d'un *infarctus* d'origine embolique ou relevant d'un processus de thrombose. L'infarctus peut être unique ou coexister avec d'autres, d'âge parfois différent. Dans une de nos observations, l'examen anatomique a montré la coexistence d'un infarctus récent et d'un infarctus suppuré dont on trouvera le compte rendu à l'obs. 28. Le parenchyme pulmonaire avoisinant est occupé surtout lorsque l'infarctus est assez récent par une réaction inflammatoire du type exsudatif avec congestion intense et œdème.

2. Mais beaucoup plus fréquemment on ne trouve pas trace d'infarctus, on constate parfois uniquement (dans les épanchements mixtes notamment) des lésions de *splénisation* diffuse avec congestion veineuse très importante, sans apoplexie, sans lésion inflammatoire en foyer.

Il peut s'y adjoindre, sans que les caractères du liquide en soient très modifiés, un *épaississement des cloisons inter-alvéolaires* avec une réaction exsudative intraalvéolaire (œdème ou congestion ; diapédèse par places, à topographie lobulaire) ; ces lésions restent d'ailleurs discrètes et limitées.

En général, même dans les liquides à caractère inflammatoire, les phénomènes de *congestion* et de *stase* diffuse se retrouvent. Ils occupent le parenchyme pulmonaire de façon diffuse, bien que certains lobules puissent rester absolument sains. Mais ils s'ajoute des *phénomènes inflam-*

matoires actifs aigus ou subaigus disséminés : exsudation œdémateuse, diapédèse leucocytaire, métamorphose macrophagiques des cellules de revêtement alvéolaire.

3. Notons enfin qu'on observe dans certains cas des lésions d'*endartérite pulmonaire* ; celles-ci dans nos observations existaient d'ailleurs uniquement dans le poumon droit. Certaines artères et surtout les artères de volume relativement considérable (artères lobaires et sus lobulaires) présentent des altérations d'endartérite proliférante, lésions parcellaires n'atteignant le plus souvent qu'une section plus ou moins large de la circonférence des vaisseaux.

Les lésions d'endartérite ont été constatées dans deux cas de myopéricardites rhumatismales chez des enfants.

En résumé, quelle que soit la nature de l'épanchement il y a, avec parfois prédominance d'un processus sur l'autre, *intrication dans le parenchyme pulmonaire des phénomènes de stase plus ou moins diffus et des phénomènes inflammatoires plus ou moins atténués, plus ou moins disséminés et parcellaires.*

La périhépatite

La plupart des auteurs insistent sur la périhépatite à laquelle ils reconnaissent un rôle dans la formation et la localisation de certains épanchements. Certaines observations ont été publiées où la périhépatite était très importante. Ainsi dans un cas de Bernot, la plèvre diaphragmatique était épaissie, enflammée, unie au diaphragme par une bande de sclérose. Les fibres muscu-

lares du diaphragme étaient unies au foie par un tissu cicatriciel qui répondait au péritoine.

Mais *le plus souvent la périhépatite est légère ou nulle* ; son rôle dans la genèse des épanchements ne méritait d'être retenu dans aucun des cas où nous avons pu faire une vérification.

PATHOGENIE

L'étude des mécanismes par lesquels les cardiopathies engendrent les épanchements pleuraux a été extrêmement discutée. Le nombre des théories proposées, montre avec évidence les difficultés que l'on rencontre à résoudre ce problème.

Etude critique de la classification des épanchements

La pathogénie est habituellement envisagée de façon différente selon la nature ou la localisation de l'épanchement. Ainsi L. Ramond distingue trois éventualités :

a. Les épanchements de cause mécanique, dus à la gêne circulatoire provoquée par la cardiopathie, à la stase veineuse et à la congestion passive consécutive des tissus. Ces facteurs entraînent la formation d'hydropisies ; dans les plèvres s'épanche de la sérosité pure sans fibrine : c'est l'*hydrothorax bilatéral*.

b. Les épanchements *de cause inflammatoire* dus à la congestion active de la plèvre sous l'influence d'altérations diverses des parenchymes voisins, le poumon (l'apoplexie pulmonaire surtout) et le péricarde. Ce sont les *pleurésies des cardiaques*.

c. Un troisième type d'épanchements est distingué sous le nom de *pleurésie droite* ou hydrothorax unilatéral droit ; les caractères du liquide et sa pathogénie les rattachent aux épanchements de cause mécanique et aux épanchements de cause inflammatoire.

La classification des épanchements pleuraux des cardiaques repose donc sur la localisation du liquide pleural, sur sa constitution bien différente selon les cas, et sur un ensemble de caractères précis appartenant en propre à chaque variété d'épanchements.

En outre, les termes en usage d'hydrothorax, de pleurésie, d'épanchements mixtes n'expriment pas seulement le résultat de constatations objectives mais sous entendent un mécanisme physiologique nettement déterminé et spécial à chaque cas.

Il importe donc de prime abord de discuter la valeur de cette classification ; s'accorde-t-elle avec les faits, doit-elle orienter les discussions pathogéniques ?

1° *La localisation* du liquide pleural ne paraît impliquer en elle-même, nous l'avons vu, aucune signification. Les caractères bien précis que l'on avait assignés à l'épanchement bilatéral ont été reconnus inexacts ou nullement particuliers à cette localisation. De plus, toutes les variétés peuvent s'observer, que l'épanchement soit double ou unilatéral, dans des proportions sensiblement identiques.

On ne peut donc envisager la pathogénie différemment selon la localisation du liquide pleural.

2° *L'étude combinée du cyto-diagnostic et l'albumino-diagnostic* montre-t-elle le bien fondé de la classification

habituelle des épanchements et de la signification qui lui est prêtée ?

Cette confirmation paraît vérifiée lorsque les deux procédés d'investigations concordent. Une formule endothéliale dans un liquide hypoalbumineux, une formule à polynucléaires dans un liquide hyperalbumineux, une formule cytologique et chimique mixte autorisent à admettre la nature transsudative de la première, la nature exsudative de la seconde, et l'influence mécanique et inflammatoire associée de la troisième. Mais lorsque les résultats sont contradictoires, le problème paraît beaucoup plus complexe.

Lorsqu'on voit la note inflammatoire donnée par la formule cytologique, contredite par la nature chimique du liquide, et inversement la nature transsudative qui apparaît avec la formule cytologique chez certains grands asystoliques, contredite par la chimie ; lorsqu'on voit une formule strictement endothéliale, aller de pair avec un liquide hyperalbumineux et une formule à polynucléaires, avec un liquide hypoalbumineux ; lorsqu'on observe une transformation rapide d'un liquide qui tout d'abord, presque inflammatoire devient transsudatif dans les trois semaines où rétrocede l'affection, on a peine à admettre, que s'associent ou se succèdent deux mécanismes totalement différents.

De toutes façons les termes en usage ne paraissent pas avoir d'individualité bien tranchée ; ils ne peuvent exprimer la complexité des faits et ne semblent guère mériter la signification qu'on leur prête.

Un troisième ordre de faits doit être discuté :

3° *La constitution physico-chimique des liquides pleuraux permet-elle de différencier nettement les exsudats des transsudats ?*

Le liquide pleural présente dans l'ensemble des *propriétés physiques* dont la plupart (cryoscopie, densité et viscosité élevées ; tension superficielle nettement abaissée) sont d'un intérêt diagnostique très accessoire ¹.

Les constituants chimiques présentent plus d'intérêt : on retrouve dans les liquides pleuraux tous les corps contenus dans le sang, quelle que soit leur nature.

Les taux de l'azote non protéique, de l'acide urique, des amino acides sont à peu près les mêmes dans les épanchements pleuraux et dans le sang.

Le taux du Ca et du K sont un peu inférieurs à ceux du sang.

Mentionnons également la présence d'une certaine quantité de soufre (Loeper, Decourt, Lesure).

Le chlorure et le sodium ont une place prépondérante. La teneur en NaCl est sensiblement la même dans le sérum et le liquide pleural. Les variations y sont fréquentes mais toujours parallèles ; le liquide pleural renferme 5 gr. 70 à 6 gr. 10 de chlorure. Pour Tauszk, les épanchements par stase contiendraient plus de chlorures que les pleurésies inflammatoires, Ciocini et Barone

1. Notons simplement que la valeur réfractométrique du liquide d'hydrothorax est inférieure à 1,3400, et celle des pleurésies supérieure à 1,3450.

La viscosité ne dépasserait pas 1,30 ou 1,20 dans les épanchements mécaniques et serait supérieure à 1,40 ou 1,30 dans les épanchements inflammatoires.

sont de cet avis. Les recherches de Ravaut ont montré qu'il n'existe aucune règle fixe et que les différences sont trop peu appréciables pour qu'on puisse tirer des conclusions positives. Nos dosages nous ont montré un taux des chlorures oscillant entre 5 gr. 48 et 6 gr. 36 ; celui-ci était presque toujours un peu plus élevé que dans le sang, mais il n'existe aucune différence notable selon la nature du liquide.

La teneur en sucre est la même que dans le sang, mais le glucose serait moins abondant dans les exsudats que dans les transsudats.

Par contre, la cholestérine serait moins abondante dans les transsudats que dans les exsudats (Ciocini et Baronie, Hegler et Schumm).

Le *pouvoir hémolytique* des liquides a également été étudié. La teneur élevée des exsudats en lipoides et l'hypotonicité habituelle à ces épanchements, par rapport au sang, conférerait selon Castellino, des propriétés toxiques globulicides aux seuls exsudats. Corsonello tire de ce pouvoir hémolytique des exsudats une méthode de diagnostic. Le liquide, mis en présence de quelques gouttes de sang prélevées au doigt du malade, provoque l'hémolyse s'il s'agit d'un exsudat, et non, s'il s'agit d'un transsudat. Mais Gaeta, Campanacci et Groppali trouvent des résultats discordants ; ils ne constatent pas d'ailleurs de véritable hémolyse, mais une agglutination des hématies dans certains cas.

A côté de la sérine et de la globuline, qui constituent la part la plus importante des albumines du liquide pleural, la *fibrine* paraît être un élément constant.

Existant aussi bien dans les transsudats que dans les exsudats, elle ne peut être un élément de différenciation d'autant qu'elle peut être plus élevée dans les liquides hypoalbumineux que dans les liquides hyperalbumineux.

La réaction de Rivalta est de même un élément de diagnostic très incertain ; elle paraît être toujours positive, pourvu que les concentrations soient assez faibles et l'éclairage suffisant.

Le dosage des albumines en définitive, constitue le meilleur appoint du diagnostic ; mais il n'est pas exempt de variations importantes au point que les caractères de l'exsudat peuvent se rencontrer au cours de l'évolution d'un transsudat. Même un liquide dont tous les éléments sont sensiblement ceux d'un épanchement inflammatoire peut, comme nous l'avons vu, prendre rapidement tous les caractères du plus pur transsudat en même temps que l'affection rétrocede.

Par conséquent, aucun des caractères que nous venons de passer en revue ne peut avec netteté et constance, différencier un exsudat d'un transsudat.

Il est d'ailleurs curieux de constater que des processus si différents dans leur essence, comme le facteur inflammatoire et la cause mécanique peuvent déterminer des épanchements sinon identiques, du moins peu différents dans leurs constituants physiques et chimiques.

On conçoit ainsi que se soit peu à peu accentuée la tendance des auteurs, à considérer les exsudats et les transsudats selon un critère unique. MM. Bezançon, M. P. Weil et Ch. Guillaumin, reprenant un travail de Gorecki, ont montré que les mêmes conditions physico-chimiques

pouvaient présider à la constitution d'un épanchement pleural quelle que soit sa nature. Selon l'intensité du stimulant nocif qui arrive au contact de la plèvre, selon l'évolution plus ou moins poussée des parois capillaires vers l'état du sol, selon l'abondance locale de l'acide carbonique, le liquide prendra les caractères des transsudats ou ceux des exsudats.

De même Casanova, passant récemment en revue les travaux consacrés à cette question, conclut *qu'il n'existe aucune opposition fondamentale entre le mode de formation d'un exsudat et d'un transsudat*. Les différences sont simplement quantitatives.

En résumé : étant donné qu'aucun caractère, ni clinique, ni chimique, ni cytologique n'est capable de différencier avec certitude les diverses variétés d'épanchements, étant donné qu'il n'existe aucune opposition fondamentale entre les exsudats et les transsudats, il est légitime de penser que les modes de formation des différents épanchements ne sont pas opposés les uns aux autres.

De toutes façons, il ne paraît pas exact d'attacher aux termes d'exsudat, de transsudat, ou d'épanchement mixte, une signification pathogénique aussi précise qu'il est usuel de leur donner.

Etude critique des différentes causes invoquées à l'origine des épanchements

Envisageons maintenant, sans préjuger de la nature ou de la localisation des épanchements, les causes qui ont été invoquées dans leur formation.

Celles-ci peuvent être étudiées selon qu'elles sont liées ou non aux lésions du parenchyme pulmonaire.

Causes extra-pulmonaires

On a invoqué surtout dans les épanchements unilatéraux droits :

Des altérations nerveuses.

Une propagation inflammatoire de l'aorte à la plèvre.

Une compression des veines pulmonaires au niveau de la base du cœur, dans le voisinage du hile par la veine cave supérieure ou l'oreillette droite distendue (mais les épanchements gauches restent inexplicables).

Un rétrécissement de la grande veine azygos au point où elle chevauche la branche droite par dilatation et abaissement du cœur (mais la grande azygos a ses vaisseaux tributaires à droite et à gauche).

La périhépatite (Peter, Barié). On a invoqué une action de voisinage dont le point de départ serait une congestion hépatique, causant à la fois une périhépatite et à travers le diaphragme, une inflammation de la plèvre voisine. Mais cette explication ne pourrait se soutenir que dans des cas très rares ; dans aucun de nos cas, elle ne pouvait légitimement être discutée.

L'auto-intoxication : l'épanchement a été considéré comme une détermination de la tendance des séreuses à l'inflammation, dépendant d'une auto-intoxication rénale (Mercklen, Huchard, Labadie, Lagrave). M. Lian a repris cette théorie en la modifiant : « toute stase sanguine marquée entraîne une véritable intoxication locale,

trouble des fonctions cellulaires et stagnation des déchets toxiques résultant de la vie cellulaire. Enfin le plasma extravasé qui constitue le liquide de l'hydrothorax, est déjà toxique par lui-même et cela d'autant plus que le sang du malade est plus chargé de produits toxiques, d'où irritation de la plèvre et formation de quelques fausses membranes ».

Nous avons vu que certaines de ces théories cherchaient à expliquer la fréquence de la localisation droite des épanchements. Ajoutons que l'on a également soutenu que la région diaphragmatique droite était celle où la stase sanguine est maximum, en raison de la limitation de l'incursion du diaphragme droit, due à une congestion douloureuse du foie (Lian et L. Ramond).

— Toutes ces théories sont fort peu satisfaisantes et parmi les causes extra-pulmonaires pouvant être invoquées à l'origine des épanchements, la seule qui mérite selon nous, d'être retenue est *la péricardite*.

La péricardite : tous les auteurs insistent, à plus juste titre, semble-t-il, sur l'extension des lésions inflammatoires de la séreuse péricardique à la séreuse pleurale par contiguité. L. Ramond rappelle que l'injection de vermillon dans la plèvre est suivie ultérieurement, lorsque l'autopsie peut être faite, de la constatation de grains colorés dans les lymphatiques du péricarde. L'épanchement siègerait toujours pour Saint Philippe à gauche. Il était bilatéral dans toutes nos observations.

Pourtant même dans les cas où le facteur déterminant la production du liquide semble se limiter à l'inflamma-

tion de la séreuse pleurale, l'attente du parenchyme pulmonaire sous-jacent paraît jouer un rôle non négligeable.

Dans tous les cas où une atteinte péricarditique a été notée, nous avons perçu des foyers de râles sous crépitants aux bases pulmonaires. Chaque fois qu'une vérification a été possible, l'examen anatomique a révélé la présence de lésions inflammatoires et de phénomènes de stase.

Par conséquent, à côté de l'atteinte pleurale qui pouvait paraître à première vue, seule en cause, il faut probablement faire une large place aux lésions pulmonaires sous-jacentes dans la formation de ces épanchements.

Les lésions pulmonaires

1^o L'influence pleurogène de l'*infarctus du poumon* a été démontrée par Vulpian, Charcot, Duguet.

L'épanchement serait dû à la congestion ou à l'hépatisation de voisinage ou à une infection secondaire propagée du foyer apoplectique à la plèvre (Vaquez, Lian).

Mais nous avons vu que ces épanchements étaient très rarement inflammatoires et que par ailleurs ils restaient toujours amicrobiens.

Il paraît plus exact de soutenir que l'épanchement est sous la dépendance de brutales perturbations circulatoires locales qui accompagnent la production d'un infarctus (Lian).

Pour déterminer une gêne circulatoire suffisante, l'infarctus doit être d'un assez gros volume; Cruchet

invoque plus souvent la présence de petites thromboses, dont la multiplicité apporte une gêne relativement considérable à la circulation pulmonaire. De toute façon l'infarctus ne doit pas siéger nécessairement à la périphérie pour déterminer un épanchement.

La fréquence de l'infarctus a été très discutée. La place faite à l'infarctus dans la genèse des épanchements cardiaques est tout d'abord considérable. Duguet et Rénon considèrent même qu'il en est la cause unique.

Tout en reconnaissant que l'infarctus ne peut être à l'origine de tous les épanchements pleuraux, Vaquez et Gouget insistent sur la très grande fréquence de ce facteur étiologique.

Cette opinion est d'ailleurs partagée par la plupart des auteurs. Peu nombreux sont ceux qui s'élèvent contre cette opinion. Pourtant certains rapportant des observations avec autopsies reconnaissent que la fréquence de l'infarctus a été très exagérée ; Beaufaumé, un des premiers, montre que l'épanchement unilatéral droit, chronique ou subaigu, n'est jamais en rapport avec un infarctus. Notre collègue et ami, Jean Antonelli, au cours de son travail sur le poumon cardiaque a été frappé par la rareté de l'infarctus dans l'étiologie des épanchements pleuraux ; il note dans sa thèse quatre infarctus sur 24 pleurésies. Il en est de même pour nous : Nous n'avons observé que 7 pleurésies secondaires à un infarctus dans près de 80 cas.

Ainsi le rôle de l'infarctus dans la genèse des épanchements cardiaques apparaît aujourd'hui fort peu important.

2^o *Les lésions inflammatoires et les phénomènes de stase* paraissent beaucoup plus fréquemment observées. Leur rôle a d'ailleurs été presque toujours retenu. A la suite de Potain, qui a nettement démontré l'influence de la congestion pulmonaire aiguë sur le développement d'un épanchement, Huchard insiste sur les poussées d'œdèmes congestifs aigus du poumon, si fréquents chez les artérioscléreux. Duflock, Barié pensent que l'épanchement est souvent la conséquence d'un état irritatif de la séreuse consécutive à une altération du parenchyme sous-jacent, c'est -à-dire la stase et la congestion chronique ou l'hyperémie active.

En résumé, l'importance des lésions pulmonaires sous-jacentes dans la genèse des épanchements, paraît considérable : *celles-ci sont, plus ou moins intriquées, d'une part les phénomènes de stase et d'œdèmes, d'autre part les lésions de congestion et d'inflammation exsudative aiguë ou subaiguë*, mais sans qu'il soit possible de déterminer si l'un de ces deux processus a précédé l'autre ou s'ils ont d'emblée été intriqués.

Elles rendent compte de la poussée fébrile et des signes pulmonaires disséminés ou en foyer, constatés si fréquemment au début ou au cours des épanchements. Elles expliquent la nature mixte si fréquente des liquides ainsi que leur évolution chimique et cytologique si variable.

3^o Une autre cause de ces épanchements cardiaques a également été discutée : *le rôle de la tuberculose.*

Avec Rokitansky et Louis, on reconnaît tout d'abord un antagonisme entre la tuberculose et les cardio-

pathies ; mais les travaux ultérieurs s'attachent à démontrer l'inexactitude d'un tel principe. A l'antagonisme des lésions succède l'antagonisme d'évolution ; on considère ensuite avec Potain que la lésion cardiaque peut favoriser le développement de la tuberculose. Landouzy, surtout, signale que les séreuses sont très sensibles à l'infection tuberculeuse chez les délibités, et soutient que la cachexie des cardio rénaux, fournit un excellent terrain au bacille de Koch.

Certains auteurs se sont efforcés depuis, de mettre en évidence la nature tuberculeuse de certains épanchements des cardiaques. Citons surtout le travail de Brisson de Laroche, qui réunit 9 observations de cardiaques avec épanchements (parmi elles 3 observations sont dues à Chambelland, Fabre et Rummo). La tuberculose y est prouvée, non par l'étude du liquide, mais par les constatations anatomiques uniquement macroscopiques des poumons.

Dans les différents travaux consacrés aux épanchements des cardiaques, on constate que le liquide a été quelquefois inoculé à des cobayes. Les résultats ont toujours été négatifs. Il en est ainsi, par exemple, des 33 pleurésies de cardiaques et de brigtiques qu'a étudiées Ravaut.

Nos recherches portent sur 70 épanchements. Nous les avons tousensemencés sur milieux de Lowenstein. Nous avons inoculé des cobayes dans 56 cas : 15 cc. de liquide ont été injectés, moitié dans le péritoine, moitié sous la peau. Nous avons quelquefois réinjecté du liquide à la même dose, à une ou deux semaines de distance.

Enfin nous avons fait aux cobayes des intra-dermo-réactions avec de la tuberculine au 1/10 de semaine en semaine jusqu'à la cinquième semaine.

1° Nous n'avons trouvé que quatre cas positifs :

a. Dans *deux cas* les caractères du liquide sont ceux que revêtent habituellement les pleurésies tuberculeuses.

— Le premier cas (n° 73) est celui d'un homme de 72 ans ayant une myocardite sénile avec arythmie complète et étant en grande insuffisance cardiaque. Il présente depuis trois semaines une congestion pleuro-pulmonaire bilatérale, l'épanchement est double, prédominant à droite, l'expectoration est muco-purulente, jamais sanglante. La température oscille entre 38°5 et 39°. La mort survient la 4^e semaine.

Liquide pleural. — Albumine, 40 gr. 40, réaction de Rivalta : + ; fibrine : 0,25 ; présence exclusive de lymphocytes en très grand nombre.

— Le second cas (obs. n° 56) est celui d'une femme de 54 ans présentant une arythmie complète, une hypertension artérielle à 28-18. Elle est en grande insuffisance cardiaque. L'examen pleuro-pulmonaire révèle la présence d'un épanchement bilatéral paraissant prédominer à droite et de râles sous-crépitants aux deux bases. La dyspnée est très vive et l'état paraît d'une gravité extrême rendant tout interrogatoire impossible. La malade meurt le surlendemain de son hospitalisation.

Si l'épanchement est là encore bilatéral, il a des caractères bien différents selon le côté examiné. Seul l'épanchement gauche est hyperalbumineux, riche en lymphocytes et tuberculise le cobaye. L'épanchement droit a tous les caractères d'un liquide mixte :

— *Epanchement droit* :

albumine : 28 gr. 50 ; fibrine : 0,93 ; réaction de Rivalta : + ; cellules endothéliales 65, lymphos 25, polys 10.

— *Épanchement gauche* :

albumine : 40 gr. 90 ; fibrine : 0,80 ; réaction de Rivalta pratiquement négative ; lymphocytose presque pure, quelques très rares cellules endothéliales.

b. Les caractères des *deux autres* épanchements sont atypiques :

— Dans le premier cas (obs. 14), il s'agit d'un véritable hématome pleural (le liquide retiré a l'aspect de sang). C'est d'ailleurs le seul épanchement de cette nature que nous avons rencontré.

Nous n'avons pu inoculer un cobaye mais nous avons obtenu des colonies macroscopiques typiques qui se sont rapidement développées sur milieu de Lowenstein. Une de ces colonies inoculée à un cobaye a déterminé chez lui une tuberculose typique.

Il s'agit d'un homme de 54 ans atteint d'une aorto-myocardite syphilitique, hypertendu (I.A. : 20-8) et en pleine insuffisance cardiaque. La dyspnée est importante, avec orthopnée et crises dyspnéiques asthmatiformes. La toux ne ramène aucune expectoration. La température est normale. La mort survient la deuxième semaine de son hospitalisation.

— Le dernier cas (obs. n° 55), ayant, après inoculation, tuberculisé le cobaye, présente tous les caractères de l'épanchement pleural habituel du cardiaque. Il est riche en cellules endothéliales et se classe par ses caractères chimiques dans les épanchements mixtes, encore que le taux de l'albumine soit assez près de la limite inférieure des exsudats.

Il s'agit d'une femme de 35 ans présentant un rétrécissement mitral avec arythmie complète. Les signes d'insuffisance

cardiaque sont apparus depuis un an, tandis que la malade maigrit progressivement d'une dizaine de kilogrammes. Cette perte de poids, selon elle s'expliquerait par le régime sévère auquel elle s'est soumise pour des troubles intestinaux mal caractérisés. L'étude de ses antécédents personnels et familiaux ne révèle aucune anomalie.

L'examen pleuro-pulmonaire fait percevoir des râles fins aux deux bases et des signes d'épanchement de la base droite. Les caractères de ce liquide sont les suivants :

- albumine 38 gr. ; fibrine 0,04 ; réaction de Rivalta faiblement + ;
- la formule cytologique montre 3/4 des cellules endothéliales et 1/4 de lymphocytes ;
- la culture sur milieu de Loewenstein est négative.

Trois mois plus tard, survient une aggravation progressive et rapide. Les œdèmes deviennent importants, la dyspnée est vive, la température oscille toujours depuis un an entre 37 et 38°.

Le liquide à nouveau examiné montre les mêmes résultats :

- *albumine* : 35,80 ; fibrine : 0,13 ; Rivalta +.
- *cellules* : 69 ; lympho : 26 ; poly : 5.

Mais à ce moment le liquide, inoculé au cobaye, le tuberculise. La malade meurt avant que soit connu le résultat de l'inoculation.

c. Ainsi, les quatre résultats positifs que nous avons obtenus se répartissent ainsi :

— deux épanchements ayant les caractères classiques des pleurésies tuberculeuses, il s'agit, dans ces deux cas, *de coeur sénile* ;

— un épanchement hémorragique, véritable hémato-me pleural au cours d'une *aorto-myocardite syphilitique* ;

— un épanchement à caractères chimiques et cytologiques mixtes au cours d'une *cardiopathie valvulaire* chez une femme jeune.

Si dans les trois premiers cas la tuberculose paraît de façon indéniable être à l'origine de l'épanchement, on peut par contre dans le 4^e cas discuter le rôle étiologique qu'a pu jouer le bacille de Koch dans l'apparition du liquide.

— Chez tous les malades *la grande insuffisance cardiaque* domine le tableau clinique. Aucun signe ne permet de songer à la tuberculose ; tout au plus, peut-on retenir l'évolution fébrile dans les deux premiers cas, et les signes de congestion pleuro-pulmonaire bilatérale dans le deuxième.

— Il est intéressant en outre de signaler que dans les trois cas où nous avons pu faire un examen radiologique, *la transparence des champs pulmonaires était absolument normale* ; ces observations rentrent dans les cas assez rares où il n'existe aucune image de stase. Il semble donc qu'il s'agisse d'une tuberculose essentiellement pleurale ; tout au moins, la radiologie n'a pu traduire aucune lésion tuberculeuse ancienne ou en évolution.

— Il importe enfin de retenir *l'évolution rapidement mortelle* de tous ces cas.

Le degré de l'insuffisance cardiaque permet il est vrai, de l'expliquer. Néanmoins, dans la deuxième observation rapportée, on note une double congestion pleuro-pulmonaire fébrile emportant le malade en quatre semaines. Dans la 4^e observation, le résultat positif de l'inoculation coïncide avec une aggravation très nette de l'insuffisance cardiaque et une évolution rapidement fatale.

De toutes façons, tous nos malades sont morts, bien

avant que soit connu le résultat des inoculations et des cultures.

2^o Dans les autres observations, certaines ont-elles conduit à suspecter la nature tuberculeuse du liquide ? A côté des examens de laboratoire, l'examen clinique, l'étude de l'évolution de la maladie gardent une importance qu'on ne peut méconnaître.

C'est dans *les épanchements à lymphocytes*, que le rôle de la tuberculose mérite surtout d'être discuté, bien que des hydrothorax bacillifères aient été décrits (Villaret) et que nous ayons observé un épanchement mixte ayant tuberculisé un cobaye.

Nous avons vu que ces épanchements devaient être séparés en deux groupes bien distincts :

— dans l'un, le taux des albumines est peu élevé, les éléments sont assez rares, l'épanchement paraît secondairement lymphocytaire ; la lymphocytose ne semble traduire que l'ancienneté du liquide ;

— dans l'autre groupe, le liquide est nettement inflammatoire, les éléments sont nombreux. Quelquefois la lymphocytose n'apparaît que secondairement et on en trouve l'explication dans une phase de polynucléose antérieure par exemple.

Mais parfois, la lymphocytose semble primitive, ou tout au moins la première ponction exploratrice la révèle d'emblée. Nous avons observé 4 cas de ce genre, dont deux nous l'avons vu, ont tuberculisé le cobaye.

Comment se comportent cliniquement les deux autres :

Dans l'un (obs. n^o 20), il s'agit d'un vieillard en insuffisance

cardiaque ; mais celle-ci de début récent est peu importante ; aucun œdème périphérique n'est observé. L'épanchement pleural unilatéral siège à droite, on perçoit de nombreux râles de bronchite dans les deux champs pulmonaires. L'expectoration muco-purulente ne contient pas de bacilles de Koch et la radiographie des poumons ne montre rien d'anormal. La température reste normale. L'épanchement persiste plusieurs mois et n'est pas complètement résorbé, lorsque le malade quitte l'hôpital.

Liquide pleural : albumine : 39 gr. 80 ; lymphos : 90 ; poly : 4 ; cellules : 6.

— La nature tuberculeuse de l'épanchement mérite surtout dans l'autre cas d'être suspectée (obs. n° 23) :

Il s'agit d'un homme de 49 ans en arythmie complète. Le foie est peu augmenté de volume, les œdèmes périphériques sont absents, seule la dyspnée est importante. Le sujet est pâle, amaigri, mais la température reste normale.

L'épanchement pleural (unilatéral droit) qui semble récemment formé est abondant et nécessite plusieurs ponctions ; mais il se résorbe complètement en cinq mois.

Néanmoins aucun signe anamnésique, chimique et radiologique en faveur de la tuberculose n'a pu être relevé.

Liquide pleural : Albumine : 40 gr. 90 ; liquide microscopiquement très hémorragique ; lymphocytose presque pure.

En résumé, nous n'avons obtenu que quatre résultats positifs dans 70 épanchements. Cette proportion infime autoriserait à ne donner que bien peu d'importance à l'infection bacillaire. Mais nous nous garderons de toute conclusion formelle. Nous n'avons pu recourir

aux recherches modernes pour mettre en évidence la tuberculose atténuée. Par ailleurs, si un résultat positif est une preuve absolue de la nature tuberculeuse du liquide, un résultat négatif, n'est, comme le rappelle Ravaut, qu'une présomption permettant de penser que la pleurésie peut ne pas être tuberculeuse. Dans les pleuro-tuberculoses primitives elles-mêmes, les résultats positifs, loin d'être constants, ne s'observent que dans 48 % des cas.

Néanmoins, l'étude comparative des inoculations dans les épanchements pleuraux des cardiaques, reste très significative : Les résultats positifs ne s'observeraient, d'après nos recherches, que dans à peine 8 % des cas. *En définitive, dans les 70 épanchements pleuraux des cardiaques que nous avons étudiés, la nature tuberculeuse du liquide a été suspectée, sinon confirmée dans deux cas, et démontrée dans quatre autres : deux épanchements seulement avaient les caractères classiques des pleurésies tuberculeuses ; dans les deux autres, il s'agissait d'un hématome pleural et d'un épanchement mixte.*

Conclusion

En conclusion, parmi toutes les causes invoquées, seules les lésions du parenchyme pulmonaire peuvent être vérifiées avec fréquence. La splénisation, la congestion, l'œdème, les lésions inflammatoires sont les plus fréquentes ; l'infarctus est rare, la tuberculose est exceptionnelle. Aucun des mécanismes recherchés en dehors de l'appareil pulmonaire ne peut être retenu si ce n'est

la péricardite, encore que, même dans ce cas, les lésions pulmonaires semblent très fréquentes et jouer un rôle non négligeable.

De toutes façons, ni dans la clinique, ni dans les caractères cytologiques ou chimiques, ni dans les lésions anatomiques, il n'apparaît de différences fondamentales entre les diverses variétés d'épanchements. Les faits de passage sont en outre multiples.

Aussi apparaît-il comme très probable qu'un seul et même processus est à l'origine de l'épanchement, quelle que soit sa nature :

une perturbation locale, par exemple, déclanchée suivant les cas, soit par l'apoplexie pulmonaire, soit par des lésions de splénisation, ou des phénomènes de congestion et d'œdème, ou des phénomènes inflammatoires, soit peut-être par un trouble circulatoire coronarien.

De nombreux facteurs interviennent ensuite pour imprimer tel ou tel caractère prédominant à l'épanchement : la prédominance d'une lésion parenchymateuse, la participation active plus ou moins importante de la séreuse pleurale, l'état des capillaires, etc..

Reste néanmoins inexpliquée, la stricte localisation à droite de l'épanchement. Toutes les explications qui ont été données s'avèrent inexactes insuffisantes.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'angle sous lequel sont envisagés en général l'évolution et le pronostic des épanchements pleuraux des cardiaques semble fort peu exact.

Les auteurs évaluent le pronostic différemment selon qu'il s'agit de l'hydrothorax unilatéral droit ou de l'hydrothorax bilatéral. Ce dernier ne comporterait aucune gravité en lui-même, il aurait seulement une signification pronostique sévère en révélant la phase avancée où est parvenue l'insuffisance cardiaque. L'épanchement unilatéral au contraire aurait un pronostic très mauvais parce qu'il gêne le fonctionnement des oreillettes et parce qu'il tend à transformer l'hyposystolie en asystolie, parce qu'il résiste et s'oppose à l'activité de la thérapeutique cardiotonique, parce qu'il a tendance à se reproduire dans la presque totalité des cas.

En fait, nous avons vu qu'aucun caractère bien particulier ne permet d'opposer ces deux variétés d'épanchements. Rappelons simplement que les épanchements unilatéraux s'observent beaucoup plus souvent dans les insuffisances cardiaques encore légères et au cours des cardiopathies valvulaires; au contraire, les épanchements bilatéraux se voient beaucoup plus dans les

grandes insuffisances cardiaques et dans les cardiopathies séniles.

D'autres facteurs nous semblent beaucoup plus intéressants à considérer.

Nous avons pu suivre 40 épanchements pendant un laps de temps suffisant pour apprécier d'une façon générale leur évolution.

Ils peuvent se répartir en trois catégories :

a. *Les épanchements qui ont paru se résorber en totalité :*

Ils sont au nombre d'une dizaine. La résorption du liquide qui se produirait ainsi dans le 1/4 des cas, survient au bout d'un à cinq mois. Les épanchements sont bien plus souvent unilatéraux (8 cas), que bilatéraux (3 cas).

Il s'agit dans la moitié des cas de coeurs séniles. Les autres cas se répartissent ainsi : deux cardiopathies valvulaires, une myocardite et une myopéricardite chez les enfants, deux péricardites symptomatiques d'un infarctus du myocarde. Il est intéressant enfin d'envisager le taux des albumines : une fois il est abaissé à 11 gr. 40 : tous les autres épanchements sont nettement inflammatoires, le taux des albumines se fixant entre 38 gr. et 52 gr.

b. *Les épanchements persistants, récidivants,* ayant nécessité plusieurs ponctions évacuatrices. Ils sont au nombre de 15. Cette catégorie se différencie franchement de la précédente. Les épanchements sont bien plus fréquemment bilatéraux (9) qu'uni-latéraux (6). Le taux

des albumines est nettement inférieur, puisque dans 13 cas il se fixe entre 12 et 30 gr. et dans deux cas seulement le liquide est inflammatoire.

Ces épanchements s'observent au cours des cardiopathies suivantes : 4 cardiopathies valvulaires, 6 cœurs séniles, 5 insuffisances ventriculaires gauches avec néphrite.

c. Les épanchements survenant quelques mois avant l'issue fatale de la cardiopathie et persistants jusqu'à la mort. Ils sont au nombre de 15.

L'épanchement est presque aussi souvent bilatéral (6 cas) qu'unilatéral (9 cas). Là encore le taux des albumines est relativement bas : dans trois cas seulement il se fixe au-dessous de 38 gr.. Il s'agit surtout dans ces cas de cœurs séniles (11 cas sur 15) et dans les autres de cardiopathies valvulaires (2 cas) et d'insuffisance ventriculaire gauche (2 cas), l'un chez un syphilitique, l'autre au cours d'une néphrite.

Eléments de pronostic

1° Les éléments pouvant dans *une certaine mesure* servir à l'appréciation du pronostic sont : *a.* Le taux des albumines : lorsqu'il s'élève au-dessus de 38 gr., on peut escompter la résorption du liquide. *b.* La bilatéralité de l'épanchement n'a pas une grande signification si ce n'est qu'elle s'observe surtout dans les épanchements persistants. (Les épanchements bilatéraux se résorbant en un mois, sans ponction évacuatrice, sont rares, mais ils s'observent comme le montrent les radiographies n° 1 et 2).

c. La variété de la cardiopathie présente un intérêt relatif. Lorsqu'il s'agit d'insuffisance ventriculaire gauche avec néphrite, l'épanchement est très souvent abondant et récidivant. C'est surtout dans les cœurs séniles qu'on voit les épanchements survenir à la phase terminale de la cardiopathie. Mais ce sont essentiellement les péricardites qui ont à ce titre le plus de significations : lorsque l'affection en cause ne détermine pas rapidement la mort, l'épanchement pleural se résorbe toujours.

2° *La nature de l'épanchement pleural* présente également un gros intérêt pronostique indépendamment même des pleurésies par infarctus.

— *Les épanchements secondaires aux infarctus du poumon* ont la réputation d'être fort inquiétants pour l'avenir ; ils sont en particulier accusés de provoquer ou d'aggraver l'asystolie.

Les faits nous paraissent tout autres : le pronostic dépend uniquement de l'état cardiovasculaire, du volume de l'infarctus, et de sa répétition, mais nullement de l'épanchement pleural.

Tout au plus celui-ci contribue-t-il à intensifier la douleur thoracique, mais il reste toujours peu abondant, et de tous les épanchements, c'est même celui qui évolue le plus rapidement vers la résorption (en trois semaines en général). Il ne constitue donc qu'un simple épiphénomène et en lui-même n'influe nullement sur le pronostic.

Nous verrons les déductions thérapeutiques qu'on en peut tirer.

— *Les épanchements tuberculeux* dans les insuffisances

cardiaques nous semblent d'une haute gravité ; mais nous avons observé trop peu de cas pour apporter une conclusion formelle. Nous ne pouvons que noter la rapidité de l'évolution dans nos quatre cas, au point que le résultat des examens (même les cultures sur milieu de Loewenstein) n'a pu être apprécié qu'après la mort de nos malades.

— *Les épanchements riches en polynucléaires éosinophiles*, ne sont nullement, contrairement à ce qu'il est habituel d'affirmer, l'indice d'un pronostic favorable. Ils n'ont aucune tendance à la résorption et peuvent même évoluer vers la purulence.

**RENSEIGNEMENTS FOURNIS
PAR L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE
DANS LES EPANCHEMENTS PLEURAUX
DES CARDIAQUES**

Tous les auteurs rejettent ce procédé d'examen parce qu'il est difficilement réalisable, parfois dangereux, et sans grand intérêt pratique. Il est exact que la radiologie est le plus souvent inutile pour dépister ou affirmer un épanchement ; mais l'absence de son utilité pratique ne constitue pas une raison suffisante pour se désintéresser de son étude.

Nous avons pu faire radiographier 40 épanchements. Considérons successivement les aspects de l'épanchement et ceux du parenchyme pulmonaire.

— *Les différents aspects des épanchements pleuraux des cardiaques.*

Il est habituel de leur assigner certains signes qui les distinguent des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses : l'absence de limite supérieure nette et surtout l'absence de limite parabolique (bien qu'une courbe puisse s'ébaucher lorsque l'« hydrothorax » renferme une petite quantité de fibrine).

Les aspects radiologiques des épanchements pleuraux

des cardiaques sont loin d'être toujours identiques. Cette variabilité tient non seulement à la quantité de liquide épanché, mais au degré de l'opacité, à l'affaissement du diaphragme, aux altérations du poumon sous-jacent.

1° Fréquemment, l'épanchement semble minime ; il ne détermine qu'une opacité très limitée, paraissant dépasser à peine le bord supérieur du diaphragme, parfois même n'occupant que le cul de sac costo-diaphragmatique.

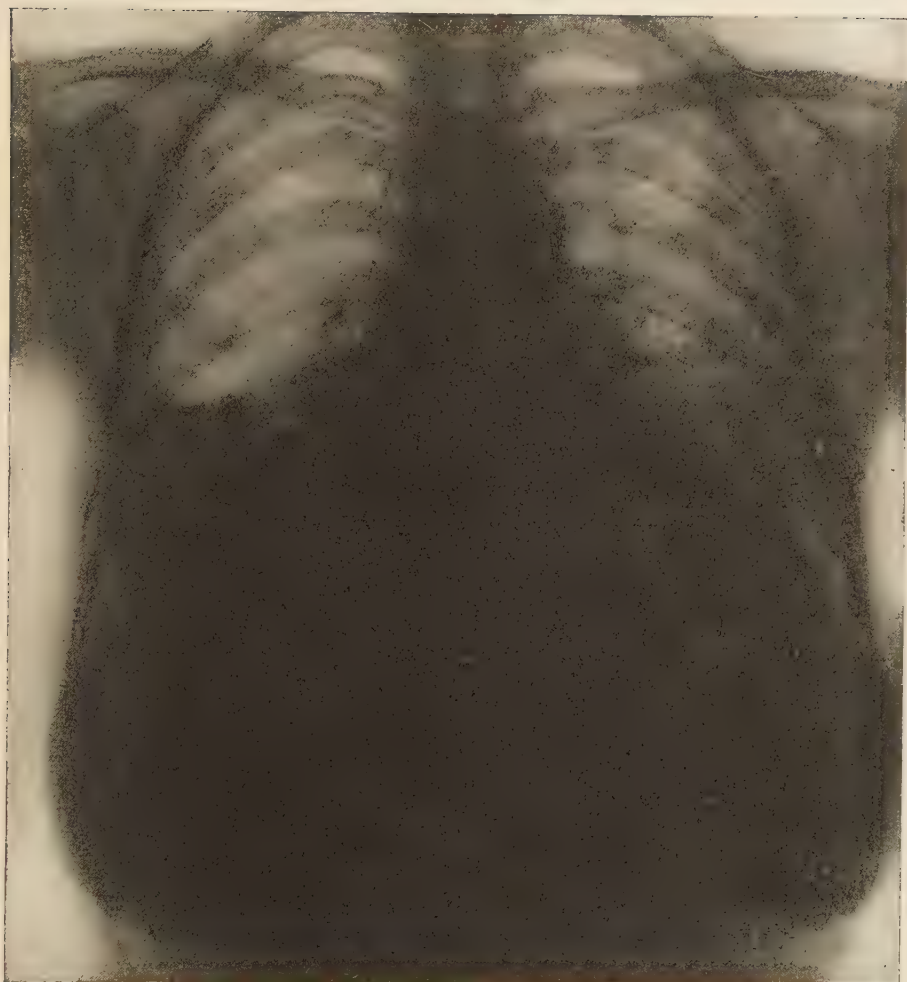
Pourtant une grisaille sus-jacente s'élève plus ou moins haut, seul élément permettant d'éviter la surprise de voir évacuer une quantité de liquide bien plus importante qu'elle ne paraissait.

— Avec une égale fréquence, le bord supérieur de l'épanchement avoisine la région hilare. Mais on le situe plus souvent au-dessous du hile qu'au-dessus. Les épanchements dépassant franchement la région hilare nous ont paru assez rares.

— Un aspect bien particulier réside également dans une simple diminution de la transparence de la moitié ou des trois quarts inférieurs du champ pulmonaire.

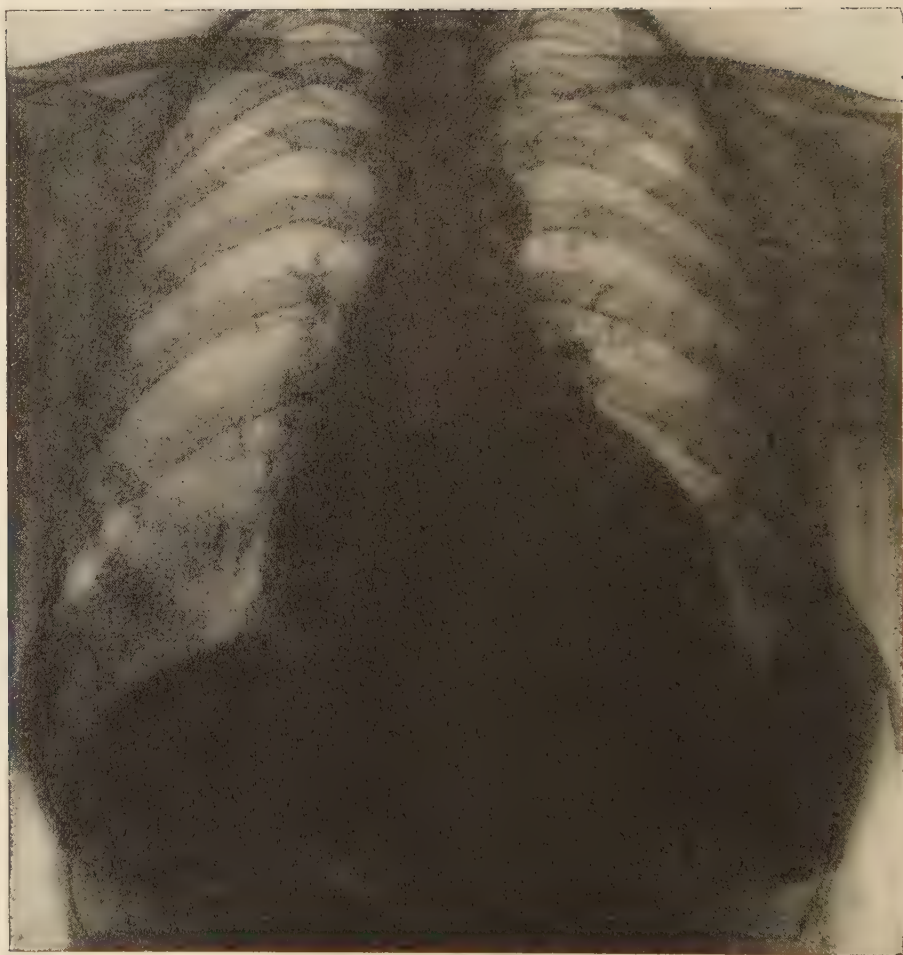
Cette simple grisaille qui traduit l'épanchement est parfois même d'une interprétation délicate d'autant que cet aspect n'est pas rare dans les épanchements bilatéraux. Pour peu que cet aspect flou soit assez homogène et relativement symétrique, il peut être difficile de ne pas le confondre avec une image de stase.

— Dans les épanchements bilatéraux, il est rare d'ailleurs que l'opacité soit égale des deux côtés ; tantôt



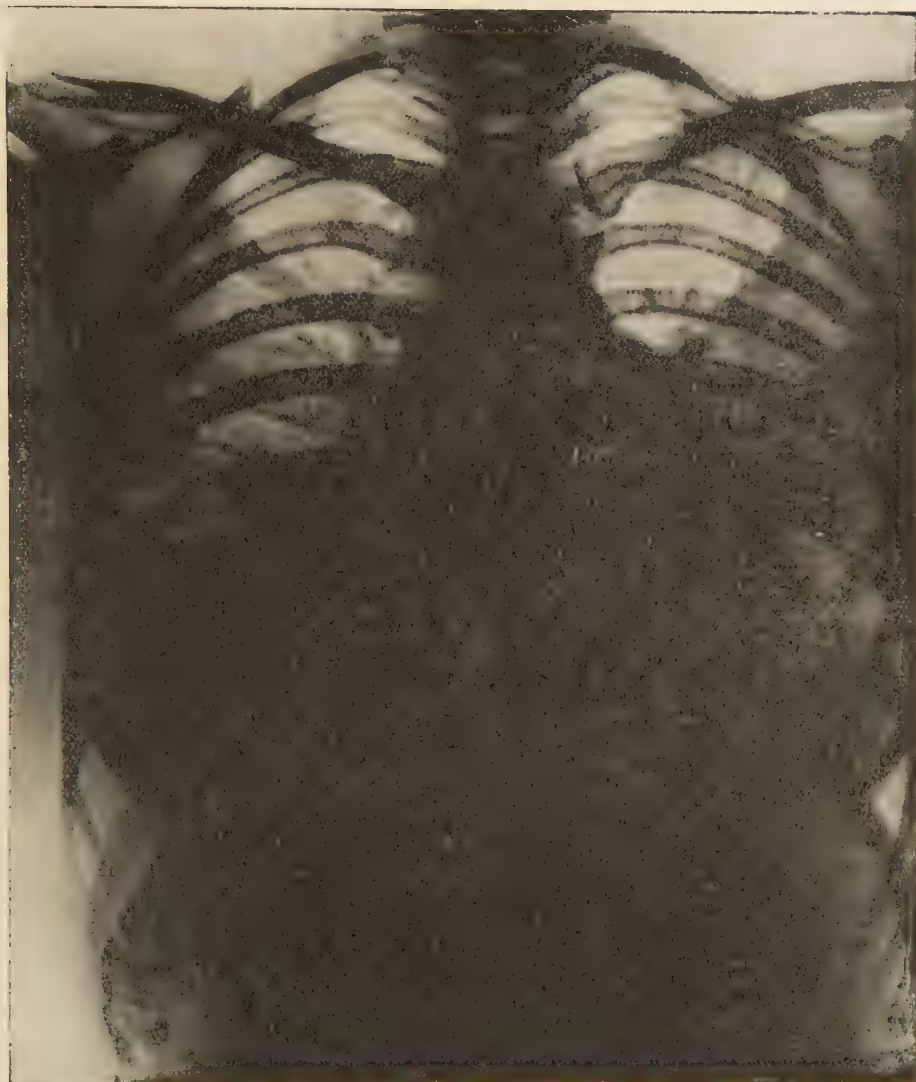
Radiographie n° 1. (Obs. n° 75).

Epanchement bilatéral. A droite l'ombre est très opaque et le bord supérieur très régulier (L'épanchement a été ponctionné). A gauche, la présence du liquide n'est traduite que par une grisaille sans limite précise, estompant le bord gauche du cœur. (Voir radiogr. suivante).



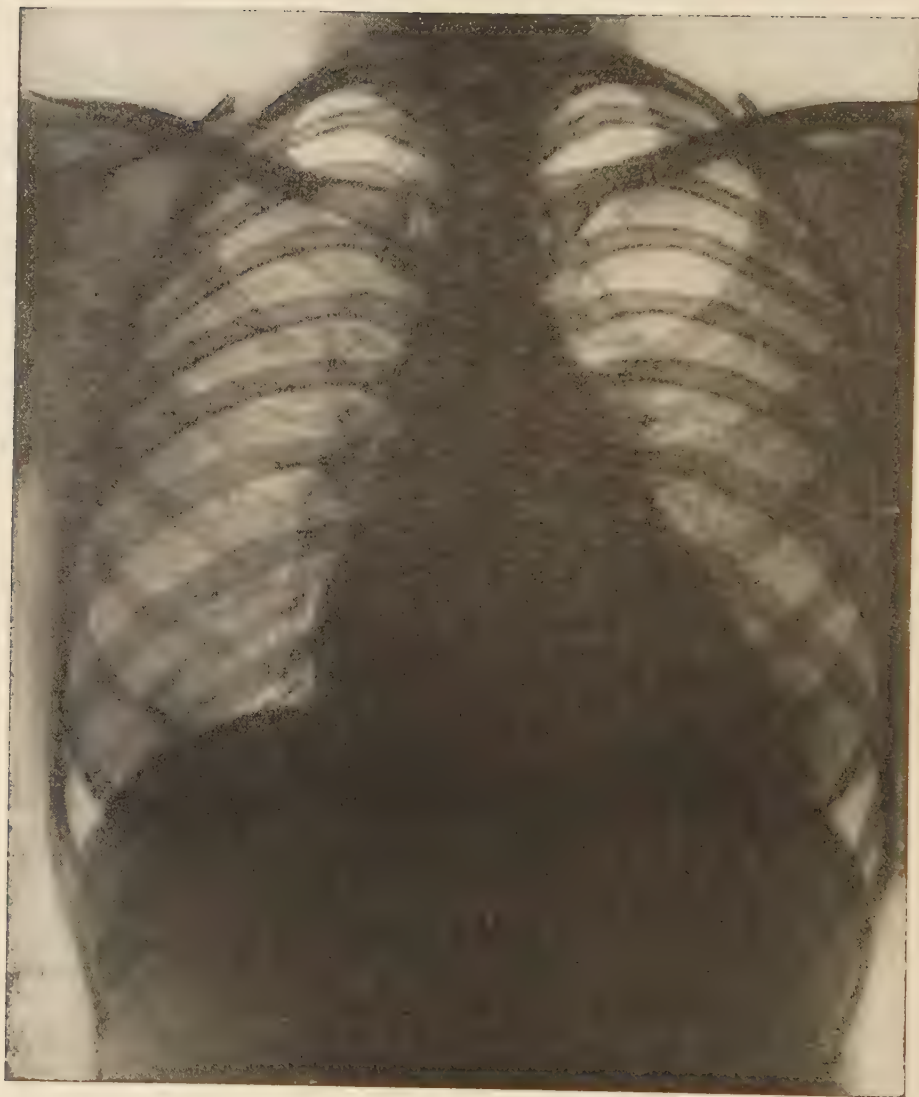
Radiographie n° 2. Même malade. (Obs. n° 75).

L'épanchement a complètement rétrocedé en trois semaines.
La comparaison des deux radiographies montre l'intérêt de
vider les épanchements pour apprécier le volume et la forme
du cœur.



Radiographie n° 3. (Obs. n° 30).

Image très particulière d'épanchement pleural unilatéral droit. Le bord supérieur est convexe. Le lipiodol, injecté dans la plèvre, descend jusqu'au fond du cul de sac pleural. (Voir radiogr. suivante).



Radiographie n° 4. Même malade. (Obs. n° 30).

Cette seconde radiographie a été faite après évacuation de l'épanchement.

celle-ci est plus importante à droite, tantôt l'épanchement paraît remonter plus haut à gauche, alors que même dans ces cas, l'épanchement droit est plus abondant.

— Enfin un aspect très particulier, d'ailleurs rare, a été noté dans trois cas : la limite supérieure de l'épanchement qui paraît occuper le tiers inférieur du champ pulmonaire est nettement convexe, revêtant la forme de la coupole diaphragmatique. Il semble de prime abord qu'il s'agisse d'une surélévation anormale de l'hémi-diaphragme droit. Les deux radiographies n° 3 et 4, prises dans l'un de ces trois cas (les autres sont similaires) montrent que cette ombre est due à la présence d'un épanchement. En effet :

— L'injection intra-pleurale de lipiodol s'écoule librement au fond du cul de sac pleural ; la ponction évacuatrice abaisse, sans d'ailleurs modifier sa forme, la limite supérieure de l'épanchement à l'emplacement habituel de l'hémi-diaphragme. S'agit-il dans ces cas de véritables épanchements diaphragmatiques, accumulés sous la plèvre qui reste symphisée à la paroi cortale externe ? Mais, même dans ces cas, le liquide est facilement trouvé et évacué à la face postérieure du thorax.

2° De ces différents aspects radiologiques, on peut déduire un certain nombre de caractères communs aux épanchements pleuraux des cardiaques.

a. *Un aspect flou*, assez homogène, estompant les contours du diaphragme et du cœur que l'on devine à peine est plus souvent observé que l'opacité franche habituelle aux pleurésies sérofibrineuses.

b. Cette grisaille remonte de façon tellement dégradée qu'il est impossible de fixer la limite supérieure de l'épanchement. Mais tant qu'elle s'élève, on ne constate jamais ce voile des sommets si fréquemment observé dans les pleurésies tuberculeuses. Même lorsque l'ombre pleurale est franche, la limite supérieure n'est jamais nette, elle est plus ou moins discontinue, plus ou moins mêlée aux ombres pulmonaires ou hilaires.

c. Cette limite supérieure n'est *jamais courbe*¹. Cette notion est depuis longtemps bien établie ; mais cette règle n'est modifiée en rien par les variations du taux de la fibrine et elle s'étend même aux épanchements de nature inflammatoire.

Les recherches de P. Tournant expliquent ces faits. Il a montré que la ligne courbe n'est pas une ligne de niveau mais la bordure du poumon.

Cette « ligne bordante » est due non seulement à la présence de liquide, mais surtout à l'épaississement de la plèvre et en particulier de la plèvre pariétale.

Ce n'est pas la nature inflammatoire du liquide, ou le taux de la fibrine qui influent sur la forme de la limite supérieure de l'épanchement, ce sont les modifications de la plèvre.

On peut en déduire que la plèvre est peu atteinte dans les épanchements pleuraux inflammatoires des cardiaques ; ces derniers ne se comporteraient pas comme de véritables pleurésies.

1. Nous n'avons observé la « ligne bordante » que dans un cas (*Obs.* n° 23) celui où justement la notion tuberculeuse de l'épanchement a été fortement suspectée sinon confirmée.

d. La radiologie, comme la clinique, ne permet pas d'apprécier l'importance de l'épanchement. Elle minimise presque toujours son abondance ; elle ne permet même pas d'affirmer la présence de liquide lorsque celui-ci se traduit par un simple flou.

Enfin le liquide pleural peut être totalement invisible même chez l'enfant sur une radiographie.

e. Deux facteurs, les *modifications du parenchyme pulmonaire et l'abaissement du diaphragme*, paraissent expliquer la faible opacité et l'imprécision de la limite supérieure des épanchements ainsi que la sous-estimation de leur abondance. Dans les pleurésies tuberculeuses, le tassement du parenchyme pulmonaire permet au liquide de s'épancher librement dans la grande cavité et renforce les contrastes opaques.

Dans les épanchements des cardiaques, au contraire, le poumon est le siège, surtout à sa base, de lésions de splénisation et de phénomènes de congestion et d'œdèmes ; il ne peut être refoulé. Une lame de liquide s'étale le long du poumon ; son opacité est d'autant plus faible qu'elle se superpose à la clarté du parenchyme pulmonaire occupant toute la largeur de l'hémithorax.

Les opacités du poumon cardiaque peuvent brouiller la limite supérieure de l'épanchement, mais elles sont rarement importantes et ne peuvent augmenter l'opacité du liquide.

Un autre facteur essentiel est l'affaissement du diaphragme. Ce phénomène ne s'observe en général qu'à droite, peut-être parce que l'épanchement est plus abondant qu'à gauche. Il contribue à expliquer qu'on sous estime en général son abondance.

Accumulé à la base du thorax, probablement en partie gêné dans son envahissement de la grande cavité, l'épanchement distend à ce niveau la cage thoracique.

Il affaisse le diaphragme qui se laisse déprimer par le poids du liquide ou par une simple parésie du muscle.

Ainsi lorsqu'on explore le bas fond à l'aide d'une injection intra-pleurale de lipiodol, celui-ci descend au-dessous de la dixième côte; le bord inférieur de la cupule opaque affleure l'extrémité antérieure de la onzième côte.

Tel est l'aspect très fréquent de l'épanchement dans la plèvre droite.

Celui-ci, de tout temps, a attiré l'attention des cliniciens; il a été décrit sous le nom d'épanchement diaphragmatique et a été considéré comme un épanchement enkysté qu'on ne peut le plus souvent déceler qu'à la face antérieure du thorax.

En fait, nous l'avons vu, cet épanchement est *libre* et empiète toujours sur la grande cavité.

Il ne s'agit donc ni d'un épanchement partiel ni d'un épanchement uniquement diaphragmatique.

3° Aspects radiologiques du poumon dans les épanchements pleuraux des cardiaques.

Il est possible, d'une façon schématique, de les répartir en trois grands groupes :

- Les épanchements où la *transparence du champ pulmonaire reste normale* : 11 cas.
- Ceux où il existe une *accentuation plus ou moins importante des tractus bronchovasculaires* : 11 cas.

Dans ces cas, sont parfois associées une image de stase légère ou une image rappelant presque celle de la périlobulite.

— Ceux où il existe *une image de stase*, le plus souvent modérée, rarement importante : 14 cas.

— On peut y adjoindre un quatrième groupe dans lequel rentrent les *images anormales* : les opacités isolées ou disséminées que décèle parfois, *très rarement* d'ailleurs, l'exploration radiologique du poumon cardiaque. Nous en avons observé 4 cas.

Les épanchements pleuraux revêtent-ils certaines particularités selon les divers aspects radiologiques du poumon sous-jacent ?

Celles-ci sont d'une importance très relative.

C'est particulièrement dans les épanchements bilatéraux et au cours des cardiopathies valvulaires que s'observent les images de stase. L'accentuation des tractus bronchovasculaires se voit plutôt dans les cœurs séniles.

Les albumines se fixent à un taux relativement bas surtout dans les cas de stase ; au contraire presque tous les épanchements (9 sur 11) où l'image pulmonaire semble normale, sont de nature inflammatoire.

Ce dernier ordre d'épanchement permet les constatations les plus intéressantes.

C'est dans ces cas où la transparence des champs pulmonaires est normale que se rangent les épanchements dont les examens ont prouvé la nature tuberculeuse.

Si l'on excepte ces cas très particuliers où la mort est rapidement survenue, on constate que dans les autres cas sauf un, le liquide s'est totalement résorbé.

Notons enfin que toutes les éventualités peuvent s'observer au cours de l'évolution de l'épanchement :

Des images micro-nodulaires se constituent parfois avec l'augmentation du liquide. Une légère stase peut apparaître après sa résorption. Au contraire la disparition de l'épanchement peut aller de pair avec la rétrocession des modifications radiologiques du poumon.

DIAGNOSTIC

Epanchements libres de la grande cavité

1° Le diagnostic clinique de l'épanchement est évident lorsqu'il complique un infarctus ; il est relativement aisé dans les nombreux cas d'épanchements qui s'extériorisent par les meilleurs signes objectifs. Il est plus délicat dans certains épanchements unilatéraux où la matité est peu étendue et à limite supérieure vague et dégradée, où le murmure vésiculaire et des râles sous-crépitaux se perçoivent jusqu'à la base.

Pourtant les épanchements qui ne se limitent pas uniquement à une petite lame de liquide sont très rarement « latents ».

La matité, la résistance au doigt, le signe du dénivellement antérieur, permettent presque toujours de le suspecter et de confirmer sa présence par une ponction exploratrice.

2° L'épanchement, étant reconnu, doit faire discuter son origine et rechercher s'il est directement engendré par la cardiopathie.

Un certain nombre d'épanchements peuvent se développer chez les cardiaques sans aucune relation de cause

à effet. Par ailleurs, certains épanchements, causés directement par la cardiopathie, peuvent se constituer, alors que les signes périphériques de l'insuffisance cardiaque sont réduits au minimum.

Néanmoins le diagnostic de coexistence sera discuté peu fréquemment.

La *pleurésie tuberculeuse* séro-fibrineuse a un ensemble de signes propres et survient dans des conditions particulières qui la font rapidement suspecter. La radiologie et le laboratoire aideront à confirmer le diagnostic.

Mais la question de la nature tuberculeuse des épanchements pleuraux chez les cardiaques ne se limite pas à cette éventualité.

Lorsqu'une pleurésie séro-fibrineuse se développe chez un sujet encore jeune dont la cardiopathie ne s'accompagne d'aucun signe d'insuffisance cardiaque, pour peu que les caractères cliniques et radiologiques de l'épanchement et la nature du liquide s'y prêtent, on pensera immédiatement à la simple coexistence d'une pleurésie tuberculeuse chez un cardiaque, sans discuter une relation de cause à effet entre l'épanchement et la cardiopathie.

Mais il est des cas où le diagnostic ne se présente pas de façon aussi simple : ceux par exemple où le malade présente des signes discrets d'insuffisance cardiaque et un épanchement unilatéral dont les caractères cliniques et radiologiques sont ceux d'un épanchement lié à la cardiopathie, mais dont les caractères chimiques et cytologiques rappellent de très près ceux de la pleuro-tuberculose primitive.

Les anamnèses, l'enquête familiale, les signes cliniques concomittants, la courbe thermique, l'examen des crachats, l'examen radiologique, la façon dont l'épanchement réagit au traitement toni-cardiaque, la persistance du liquide, sa reproduction après ponction, sa rétrocession complète, seront autant d'éléments qui peuvent quelquefois permettre de trancher le débat. Mais en dehors de toute confirmation par la bactériologie, la culture du liquide ou l'inoculation au cobaye, il sera le plus souvent difficile de conclure.

Enfin la nature tuberculeuse des épanchements pleuraux des cardiaques peut se discuter encore dans d'autres cas.

Un épanchement unilatéral ou bilatéral chez un sujet en grande insuffisance cardiaque n'est pas forcément et toujours sans aucun rapport avec la tuberculose. Quelques observations ont été publiées dans ce sens, et nous-même avons observé quatre cas de ce genre.

Pourtant cette éventualité semble très rare et c'est là une notion qu'il ne faut pas perdre de vue lorsqu'on suspecte la nature tuberculeuse des épanchements des cardiaques.

Un autre diagnostic pourra être discuté dans certains cas : la *pleurésie rhumatismale*. On sait en effet actuellement que la pleurésie rhumatismale ne se limite pas aux formes mobiles et rapidement évolutives. Des épanchements pleuraux séro-fibrineux, parfois bilatéraux, à début insidieux, évoluant à bas bruit, sans point de côté ni fièvre, susceptibles de se prolonger pendant plusieurs semaines et même davantage, pouvant s'observer

(Castaigne, Rathery). Des cortico-pleurites avec épanchement séro-fébrileux, pouvant nécessiter une ou même plusieurs ponctions évacuatrices, pouvant durer plusieurs mois, ont également été décrites (Bezançon, M.P. Weill).

Lorsque ces aspects cliniques de la pleurésie rhumatismale coexistent avec une péricardite ou une endopéricardite, le diagnostic ne manquera pas d'être délicat. S'il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque, et que le volume du cœur n'est pas augmenté, le diagnostic peut être relativement aisé. Mais il est des cas où les hésitations persistent. L'étude du liquide pourra fournir alors quelques renseignements dans la pleurésie rhumatismale :

La formule cytologique est strictement endothéliale. Mais plus fréquemment on note l'existence de polynucléaires et même de lymphocytes. Par ailleurs, nous avons observé chez l'adulte des épanchements manifestement sous la dépendance d'une péricardite et présentant la même formule cytologique.

Le dosage des albumines et de la fibrine ne semble pas, contrairement à ce qu'on pensait, constituer un gros argument de diagnostic.

Bezançon et M. P. Weill estiment que la teneur de ces liquides en fibrine est faible, « ne dépassant même pas souvent le taux qui s'observe dans de simples transsudats ».

May et Stehelin trouvent une richesse en albumine nettement inférieure à celle des pleurésies tuberculeuses (sur 9 pleurésies rhumatismales, une seule présentait les caractères réfractométriques des épanche-

ments inflammatoires — 2 avaient la formule des épanchements mécaniques — 6 se comportaient comme des épanchements mixtes).

Le diagnostic entre un épanchement lié à la cardopathie et l'inflammation rhumatismale de la séreuse pleurale pourra donc dans certains cas être difficile. On conçoit que May se soit demandé si les pleurésies du rhumatisme articulaire aigu ne comportent pas dans la majorité des cas un facteur cardiaque.

Epanchements cloisonnés

Les épanchements cloisonnés dans la grande cavité pleurale, les épanchements médiastinaux sont, étant donné leur latence, des trouvailles de radiologie.

Les épanchements cloisonnés sus-diaphragmatiques, tels que les a décrits Rénon, peuvent au contraire être diagnostiqués.

Si à la face postérieure du thorax aucun signe ne peut mettre sur la voie du diagnostic, l'examen de la partie antérieure du thorax permettra de le suspecter. L'impression d'un très gros foie cardiaque doit à elle seule faire soupçonner cet épanchement. Un foie cardiaque, en augmentant de volume, se développe surtout vers le bas. Par conséquent, lorsque la limite supérieure de la matité s'élèvera du 5^e espace intercostal qui correspond à la limite habituelle de la matité hépatique, jusqu'au 4^e ou 3^e espace intercostal, une ponction exploratrice antérieure, devra être faite.

Diagnostic de la nature de l'épanchement

Le diagnostic de la nature de l'épanchement fondé sur les signes cliniques, devra être très circonspect. Ni la localisation de l'épanchement, ni la coexistence d'un plus ou moins grand nombre de signes d'insuffisance cardiaque, ni l'abondance de l'épanchement ne peut autoriser à porter un diagnostic de nature de l'épanchement. Nous avons vu qu'il n'existait en fait aucune différence importante entre l'épanchement unilatéral et bilatéral. Un transsudat, un épanchement mixte, ou un exsudat peuvent exister indifféremment d'un seul côté ou dans les deux plèvres.

— De même, aucune des méthodes proposées pour caractériser la nature d'un épanchement ne peut isolément la déterminer avec certitude. Insistons surtout sur les erreurs d'interprétation auxquelles exposent la détermination du taux de la fibrine et la réaction de Rivalta.

L'albumino diagnostic et le cyto-diagnostic constituent les meilleurs éléments de discrimination, mais il n'existe aucun rapport absolu entre la cytologie et la chimie des liquides. Ainsi les cellules endothéliales ne permettent pas plus de conclure à la nature transsudative du liquide que les polynucléaires n'autorisent à admettre le caractère inflammatoire de l'épanchement.

L'albumino-diagnostic est aussi indispensable : il est souvent le seul procédé qui permette d'interpréter la formule cytologique et de lui donner sa véritable signification.

LE TRAITEMENT

L'unanimité est complète : tous les épanchements des cardiaques quels qu'ils soient doivent être systématiquement, immédiatement et totalement évacués. La ponction est considérée dans tous les cas comme nécessaire et bienfaisante ; elle doit être répétée aussi souvent que cela est nécessaire. Non seulement la thoracentèse favorise l'action de la médication cardiotonique, mais elle constitue même, dit Sergent, « la meilleure des digitales ».

Cette règle ne nous paraît pas absolue.

Elle se vérifie avec une grande fréquence. Mais il est des cas où la ponction ne semble pas dépourvue de sérieux inconvénients.

Le soulagement fonctionnel qui lui succède reste passager, durant à peine 24 heures. Une douleur thoracique persiste souvent 2 à 3 jours, accompagnée d'un état de malaise ; de l'insomnie en résulte. La température s'élève le lendemain de façon passagère mais le crochet thermique qui suit chaque ponction s'élève chaque fois davantage. Même avec les précautions d'usage, de l'œdème pulmonaire localisé et subaigu n'est pas exceptionnel après l'évacuation pleurale. Si l'on ajoute à ces

faits, que le liquide n'est jamais évacué qu'en partie, et qu'il se reproduit parfois avec une extrême rapidité, en deux jours, on peut se demander si la ponction a toujours l'action bienfaisante et utile qu'on lui prête. Il est des cas où elle fatigue le malade, sans présenter aucune utilité ; il est des cas même où elle semble préjudiciable.

La thoracenthèse ne doit donc pas être pratiquée systématiquement ; elle a des indications variables selon les cas.

Ce sont surtout chez les insuffisants cardiaques, anhéants, et particulièrement dans les épanchements gauches que la ponction semble indiquée. Elle détermine une sédation fonctionnelle rapide et contribue à la rétrocession de l'insuffisance cardiaque. Son influence sur la médication cardio-tonique se vérifie également mais moins constamment.

De toute façon les précautions qu'on conseille de prendre paraissent indispensables dans tous les cas : Ne pas aspirer le liquide et injecter de l'air dans la plèvre au fur et à mesure que l'épanchement s'évacue. La surveillance attentive du malade est beaucoup plus importante que le souci de retirer le plus de liquide possible.

Notons enfin à propos des épanchements secondaires, aux infarctus que ceux-ci ne gênent aucunement l'action thérapeutique et qu'ils ont tendance à se résorber rapidement et complètement.

Par ailleurs ce sont les ponctions qui à notre avis sont les plus mal supportées parce que les plus douloureuses.

CONCLUSIONS

1° Les épanchements pleuraux s'observant au cours des insuffisances cardiaques paraissent être bilatéraux dans 44 % des cas et unilatéraux dans 56 %. Ce sont les cardiopathies valvulaires (24 %) et surtout les cœurs séniles (46 %) qui sont les plus fréquemment rencontrés.

2° Contrairement à ce qu'il est habituel d'affirmer, les épanchements pleuraux des cardiaques n'ont aucune tendance à l'enkystement. Les épanchements partiels sont rares; l'épanchement sus-diaphragmatique lui-même, avec les traits anatomo-cliniques que lui a assignés Rénon doit être considéré comme une exception. L'épanchement unilatéral droit s'accumule dans les culs de sac costo-diaphragmatiques et dans la région sus-diaphragmatique : mais c'est un épanchement libre, empiétant sur la grande cavité, habituellement décelable et toujours accessible à la paroi postérieure du thorax.

3° Il n'existe aucune différence importante entre les épanchements unilatéraux et les épanchements bilatéraux des cardiaques; les mêmes variétés s'y observent dans une proportion sensiblement identique. Les épanchements mixtes sont les plus fréquents (55 %). Les authentiques hydrothorax, définis par des caractères cytologiques et chimiques concordants, constituent la variété la plus rare (à peine 10 % des cas).

4° Aucune épreuve ne permet avec certitude et constance de distinguer les exsudats des transsudats. Aucun caractère clinique, cytologique, physique ou chimique ne permet, lorsqu'il est isolé, de caractériser un épanchement. Ce n'est que par l'association de ces différents éléments, en particulier l'albumino-diagnostic et le cyto-diagnostic, qu'il est possible d'apprécier avec quelques certitudes sa nature.

5° L'absence de toute opposition fondamentale dans la constitution physico-chimique des transsudats et des exsudats, le caractère souvent contradictoire des examens cytologiques et chimiques, l'aspect souvent peu différent des lésions anatomiques, quelle que soit la variété de l'épanchement, ne semblent pas confirmer la signification pathogénique précise et nettement différente selon les cas, qu'il est usuel de donner aux termes en usage.

6° De toutes façon, la classification habituelle (épanchement bilatéral ou hydrothorax — épanchement unilatéral ou épanchement mixte — pleurésie cardiaque) ne respecte pas plus la réalité des faits qu'elle n'est capable d'expliquer leur complexité.

On observe d'une part, (les épanchements étant indifféremment unilatéraux ou doubles) des épanchements à caractères cytologiques et chimiques mixtes, d'autre part des épanchements inflammatoires et des épanchements relativement pauvres en albumine que la cytologie classera différemment selon que ces deux variétés sont riches en polynucléaires, riches en lymphocytes ou riches en cellules endothéliales.

7^o Les altérations du parenchyme pulmonaire sous-jacent sont presque constantes ; elles consistent en général en lésions de splénisation diffuse, en phénomènes de congestion et de stase, en phénomènes inflammatoires aigus ou subaigus plus ou moins parcellaires.

— L'infarctus du poumon est très rarement à l'origine des épanchements pleuraux des cardiaques ; il détermine alors la formation d'un épanchement à caractères mixtes ou transsudatifs. Les épanchements inflammatoires ne sont qu'exceptionnellement dus à l'apoplexie pulmonaire ; la congestion pulmonaire, et la péricardite paraissent alors habituellement en cause.

— La tuberculose doit être exceptionnellement incriminée : elle n'a pu être démontrée que dans 8 % des cas ; elle détermine la formation d'un épanchement présentant les caractères habituels des pleurésies tuberculeuses ; elle est susceptible également d'être à l'origine d'autres variétés, tel que l'hématome pleural et peut-être même l'épanchement mixte. Dans les cas que nous avons observés, la tuberculose n'a déterminé aucune lésion parenchymateuse radiologiquement décelable ; elle a été mise en évidence au cours d'insuffisances cardiaques sévères et elle a toujours semblé précipiter l'évolution fatale de la cardiopathie.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Président de thèse,
BESANÇON.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

OBSERVATIONS

Observation n° 1. — Mme L., 58 ans, rétrécissement mitral, arythmie complète, insuffisance cardiaque datant de 3 ans, mais les œdèmes sont discrets, la température est normale. Matité et abolition des vibrations à la base gauche.

Liquide pleural : Albumine 39 gr. 60, assez nombreux lymphocytes, cellules endothéliales en nombre égal, quelques polynucléaires, globules rouges en grand nombre.

Observation n° 2. — Mme M., 71 ans, douleur thoracique et dyspnée surtout marquée depuis quelques jours, gros souffle mitro-aortique, arythmie extra systolique, insuffisance cardiaque légère, matité et diminution du murmure vésiculaire dans la base gauche, la température à 39°, s'abaisse ensuite progressivement.

La radiographie montre un gros cœur et une aorte nettement déroulée.

Liquide pleural : albumine 49 gr. 50, lymphocytes : 90, cellules endothéliales : 8, polynucléaires : 2.

Observation n° 3. — Mme E., 72 ans, manifestations dyspnéïques depuis un an, dyspnée permanente depuis quelques mois, souffle systolique de la pointe, galop. Tension artérielle 12-8. L'examen pleuro-pulmonaire : matité limitée à la base droite, avec diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles sous-crépitants à gauche.

L'insuffisance cardiaque est minime.

La radiographie montre un gros cœur, une aorte normale, un épanchement occupant la moitié inférieure du poumon droit.

L'autopsie a montré la présence d'une zone ecchymotique à la partie intérieure de la face antérieure du ventricule gauche, la coronaire droite était totalement obturée par une plaque d'athérome.

Liquide pleural : peu d'éléments dans l'ensemble, lymphocytose presque pure, assez nombreux globules rouges.

Albumine : 26 gr. 40.

Observation n° 4. — Mme N., 70 ans, dyspnée à l'effort et crise dyspnéique nocturne depuis près d'un an, gros cœur, souffle systolique de la pointe, tachycardie régulière. Tension artérielle : 17-10, grande insuffisance cardiaque, double épanchement dont les signes objectifs sont nets, température sub-fébrile, l'épanchement occupe la moitié inférieure du poumon droit et le tiers inférieur du poumon gauche.

L'E.C.G., montre une onde T diphasique.

Cinq ponctions évacuatrices ont été nécessaires à droite et deux à gauche.

Liquide pleural : albumine 16 gr. 50, lymphocytose exclusive.

Observation n° 5. — Mme F., 60 ans, gêne respiratoire importante depuis quelques mois, arythmie complète, les signes d'insuffisance cardiaque rétrocedent assez rapidement avec le traitement.

Chaque hospitalisation est marquée en outre par une poussée fébrile à 39°, les râles sous crépitants en foyer surtout du côté droit, l'épanchement unilatéral siège de ce côté, la matité est étendue, le murmure vésiculaire diminué ; il existe de la pectociloquie aphone, l'épanchement se tarit assez rapidement mais réapparaît à chaque reprise d'insuffisance cardiaque.

Liquide pleural : 1^{re} hospitalisation. Albumine 23 gr. 10, lymphocytes et cellules endothéliales en nombre égal.

2^o hospitalisation. Albumine 38 gr. 10, R. de R. négative, même aspect cytologique.

3^e hospitalisation. Albumine 44 gr. 88, R. de R. +, polynucléaires : 63, lymphocytes : 27, cellules : 10.

Observation n° 7. — M. C., 56 ans, les premiers troubles fonctionnels remontent à 6 ans, gros cœur, arythmie complète. Tension artérielle 18-9, insuffisance cardiaque de plus en plus importante, épanchement bilatéral, 7 ponctions pleurales ont été nécessaires ramenant en moyenne 1 litre 500. Température sub-fébrile.

Liquide pleural : deux examens à un mois de distance ont montré : Albumine 35 gr. 60, lymphocytose presque exclusive, quelques mononucléaires, exceptionnelles cellules endothéliales.

Observation n° 8. — M. J., 51 ans, troubles fonctionnels importants mais d'apparition récente, rétrécissement mitral, arythmie complète, épanchement bilatéral nécessitant plusieurs ponctions. Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont de plus en plus importants, la température se maintient entre 38 et 39°.

La radiographie montre une grosse augmentation du volume du cœur, difficile à délimiter à cause de l'épanchement bilatéral. l'épanchement gauche semble plus abondant.

Liquide pleural : albumine 40 gr., polynucléaires : 15, lymphocytes : 45, cellules endothéliales : 40.

Observation n° 9. — Mme R., 46 ans, dyspnée depuis quelques mois, surtout depuis une dizaine de jours, température élevée à 39°, gros frottement péricardique dans la région mésocardiaque. Tension artérielle 15-9. Matité aux deux bases avec diminution du murmure vésiculaire, râles sous crépitants à la partie moyenne des deux poumons ; souffle

pleurétique perçu les jours suivants à la partie moyenne du poumon droit. L'état général semble très atteint, la malade est angoissée mais n'accuse aucune douleur, les renseignements donnés par l'examen électro-cardiographique et l'étude du liquide ont été rapportés précédemment.

Observation n° 10. — Mme R., 48 ans, dyspnée permanente depuis un an, rétrécissement mitral, arythmie complète, signes assez importants d'insuffisance cardiaque, matité relativement étendue de la base droite, râles sous-crépitanants aux deux bases, râles de bronchite disséminés.

La radiographie montre un cœur très augmenté de volume un gros arc moyen et une opacité floue de la région hilare.

Liquide pleural : albumine 20 gr., lymphocytes : 60, polynucléaires : 30, cellules endothéliales : 10.

Observation n° 11. — M. P. L'observation a été détaillée au chapitre des épanchements à éosinophiles.

Observation n° 12. — Mme L., 49 ans ; apparition des signes d'insuffisance cardiaque depuis quelques mois, souffle diastolique de la base, arythmie complète, tension artérielle 14-9. Radioscopie : très gros cœur.

Depuis deux mois furonculose importante et fièvre persistante autour de 38°. Epanchement de diagnostic évident de la base droite.

Liquide pleural : albumine 49 gr. 50, polynucléaires 50, lymphocytes : 40, cellules endothéliales : 10.

Un nouvel examen fait 20 jours plus tard montre une diminution du nombre des éléments, une diminution de la polynucléose, une augmentation des lymphocytes.

Observation n° 13. — Mlle L., 15 ans. Plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, à sa dernière hospitalisation coïncidant avec une poussée infectieuse marquée, l'auscul-

tation du cœur fait percevoir tantôt une arythmie complète, tantôt un bruit de galop et un souffle systolique apexien. Puis apparaît un frottement péricardique indiscutable, quelques jours après, douleur thoracique, angoisse, puis crachats hémoptoïques, examen pleuro-pulmonaire, matité franche de la moitié inférieure de l'hémythorax droit, murmures vésiculaires diminués et remplacés par un souffle expiratoire.

L'autopsie n'a montré sur un fragment intéressant la paroi antérieure du V.G., aucune lésion musculaire, aucune lésion endocarditique, seul le péricarde était atteint d'un processus inflammatoire d'ailleurs discret. L'examen histologique a montré en outre une cicatrice scléreuse et hyaline mutilante de la région septale.

Il existait un infarctus d'assez gros volume dans le poumon droit.

Liquide pleural : albumine 20 gr. 79, très nombreux polynucléaires, lymphocytes en presque aussi grand nombre, exceptionnelles cellules endothéliales.

Observation n° 14. — Observation mentionnée au chapitre consacré au rôle de la tuberculose.

Observation n° 15. — Mme L., 55 ans. Signes peu importants d'insuffisance cardiaque depuis quelques mois, la dyspnée surtout est importante, assourdissement des bruits du cœur, galop gauche présystolique, souffle holosystolique de la pointe assez doux. Tension artérielle 13-9. Les deux bases thoraciques sont mates, abolition des vibrations vocales, grosse diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles sous-crépitaux fins. Température 38°.

Autopsie : gros cœur, myopéricardite avec symphyse des deux foyers péricardiques. Le poumon droit est entouré d'une coque pleurale épaisse avec scissures collées, il existe des adhérences pleurales très serrées, épaisses mais se détachant au doigt.

Présence de liquide dans les deux plèvres. Ajoutons que l'E.C.G., montrait la présence d'une onde Q III profonde.

Liquide pleural : premier examen : albumine 35 gr. 85, 2/3 de lymphocytes ; 1/3 de cellules endothéliales ; globules rouges extrêmement nombreux.

deuxième examen : albumine 50 gr. 40, uniquement des lymphocytes.

Observation n° 16. — M. C., 59 ans. Début assez brusque il y a un an, apparition progressive des signes d'insuffisance cardiaque, gros œdèmes, gros foie, oligurie, gros cœur, souffle systolique, holosystolique de la pointe, matité de la moitié inférieure de l'hémythorax droit, abolition des vibrations. Plusieurs ponctions seront nécessaires. E.C.G., : bloc de branche.

Liquide pleural : albumine : 47 gr. 85, polynucléaires : 35, lymphocytes : 35, cellules endothéliales : 28.

Observation n° 17. — M. F., 53 ans. Apparition très récente des signes d'insuffisance cardiaque, arythmie complète, souffle systolique doux de la pointe, matité de la base droite, râles sous-crépitaux aux deux bases. Température autour de 38° pendant 10 jours.

L'autopsie a montré un très gros ventricule gauche dilaté bombant dans le ventricule droit, pas d'atteinte valvulaire, épanchement droit assez abondant dans lequel le poumon flotte librement, celui-ci est très congestif, très œdémateux, pas d'infarctus, pas de périhépatite.

Liquide pleural : albumine 20 gr. 52, 2/3 de lymphocytes ; 1/3 de polynucléaires ; exceptionnelles cellules endothéliales.

Observation n° 18. — M. L., 47 ans. Dyspnée importante depuis près d'un an, bruits du cœur assourdis, arythmie complète. Tension artérielle 17 ; les signes périphériques d'insuffisance cardiaque sont discrets, la température élevée netre 38 et 39° s'abaisse en quelques jours, syndrome pleuré-

tique très net de la base droite. Une ponction retire 2 litres 100 de liquide.

Liquide pleural : albumine 31 gr. 80, cellules endothéliales isolées ou en placard : 60, lymphocytes : 40.

Observation n° 19. — Mme L., 50 ans. Plusieurs crises de rhumatisme aigu articulaire dans ses antécédents, syndrome douloureux paroxystique qui fait porter le diagnostic de colique hépatique ; déjà la fièvre est élevée à 38°5 ; la douleur persistant très pénible dans la région épigastrique amène la malade à l'hôpital, souffle diastolique de la base, souffle systolique rude au foyer aortique, galop, trois jours après son entrée apparition d'un gros frottement péricardique, puis on note une matité aux deux bases thoraciques, les phénomènes douloureux, l'angoisse, la fièvre persistent près d'un mois, puis tous les signes s'estompent peu à peu, la tension artérielle est restée aux environs de 15-9.

Les renseignements donnés par l'E.C.G., et l'étude du liquide ont été rapportés précédemment.

Observation n° 20. — M. P., 78 ans. Petite crise dyspnéique depuis un an, signes périphériques d'insuffisance cardiaque extrêmement discrets, signes de bronchite disséminés et expectoration muco purulente dont les examens ont montré l'absence constante de B.K. Souffle systolique rude de la pointe, tension artérielle : 12-7. La base droite est très mate avec abolition presque complète du murmure vésiculaire.

La température était constamment normale.

Liquide pleural : albumine 39 gr. 80, lymphocytes : 90, polynucléaires : 4, cellules : 6, quelques globules rouges.

Observation n° 21. — Mme B., 65 ans. Apparition de la dyspnée et des œdèmes depuis quelques mois, les œdèmes sont d'ailleurs peu importants, arythmie complète, tension artérielle 12-8. Température entre 37 et 38° ; signes évidents d'un épanchement droit.

Le liquide pleural : albumine 19 gr. 80. R. de R., pratiquement négative ; 2/3 de lymphocytes ; 1/3 de cellules endothéliales.

Observation n° 22. — Mme B., 36 ans. Crise de rhumatisme articulaire aigu, dans ses antécédents. Quelques mois avant son hospitalisation, artérite du membre inférieur gauche, aucun signe d'insuffisance cardiaque périphérique, rétrécissement mitral, rythme régulier ; pendant son hospitalisation présente brusquement les signes typiques de l'infarctus pulmonaire, 4 jours après la base droite est très mate, les murmures vésiculaires abolis, petit foyer de râles sous-crépitaux. La température élevée à 38°5 s'abaisse en 15 jours.

Liquide pleural : albumine 32 gr., polynucléaires : 67, lymphocytes : 16 ; cellules : 17 ; très nombreux globules rouges.

Observation n° 23. — M. L., 49 ans. Essoufflé à l'effort depuis 6 ans, n'a jamais présenté d'œdème des membres inférieurs ; il en sera de même durant son hospitalisation qui a été nécessitée par une fatigue générale et une légère augmentation de la dyspnée, mais pas de douleur thoracique, le taux des urines est un peu diminué, la température reste normale.

Arythmie complète, tension artérielle 14-8. A la base droite matité et abolition complète du murmure vésiculaire, signes du dénivèlement antérieur très nets, plusieurs ponctions seront nécessaires, le liquide est résorbé complètement au bout de cinq mois.

Liquide pleural : albumine 38 gr. 90, lymphocytose pure, très nombreux globules rouges, les ponctions ultérieures ont donné les mêmes résultats.

Observation n° 25. — M. W., 43 ans. Insuffisance cardiaque depuis deux ans, gros cœur, galop, aorte normale ; tension artérielle 18-11. Urée sanguine : 0 gr. 72, matité aux deux bases thoraciques, plusieurs ponctions évacuatrices,

seule la ponction gauche amène une sédation fonctionnelle ; la ponction droite n'amène aucun soulagement, la température de 38°5, s'abaisse après la première ponction à 37°.

Liquide pleural : premier examen : albumine 39 gr. 92, R. de R., +, lymphocytes : 67, mononucléaires : 11, polynucléaires : 3, cellules endothéliales : 19.

deuxième examen : polynucléaires : 82, lymphocytes 10, cellules : 9.

Observation n° 26. — M. R., 70 ans. Signes d'insuffisance cardiaque assez importants depuis trois mois. Arythmie complète, tension artérielle 15-10 ; épanchement unilatéral droit.

Liquide pleural : albumine 30 gr. 10, les lymphocytes sont plus nombreux que les cellules endothéliales.

Observation n° 28. — M. L., 45 ans. Dyspnée intense et œdème des membres inférieurs, d'apparition récente (un mois). Etat général très atteint ; expectoration sanglante, tachycardie, galop, gros frottement péricardique ; tension artérielle : 12-8. Urée 1 gr. 20. B.W. négatif, température 38° ; épanchement bilatéral.

L'autopsie a montré des thromboses intra-ventriculaires paraissant d'âge différent. Un infarctus, a en quelque sorte, disséqué le tiers inférieur du V.G. ; des adhérences multiples réunissent les deux feuillets de la plèvre à droite et à gauche, il existe de grosses adhérences pleuro-péricardiques surtout à gauche, épanchement assez abondant dans les deux plèvres.

Les deux poumons sont très congestionnés, il existe un infarctus dans le lobe moyen droit, l'étude de ce fragment intéressant l'infarctus montre une infiltration hémorragique d'ailleurs assez discrète sans nécrose bien nette d'une portion relativement restreinte du parenchyme pulmonaire occupant deux ou trois lobules ; le reste du parenchyme pulmonaire est occupé par une réaction inflammatoire du kyste exsudatif ;

congestion intense, œdèmes et surtout mobilisation intra alvéolaires des cellules pariétales qui apparaissent pour la plupart surchargées de pigments ocres, de manière à réaliser l'aspect des cellules dites cardiaques.

L'étude de l'artère intéressée par la coupe à sa lumière oblitérée presque en totalité par un processus de thromboses pariétales. Il s'agit bien d'un *processus de thrombose* et non pas d'une embolie.

Une autre lésion de parenchyme prélevée montre des lésions d'infarctus beaucoup plus typiques encore, il s'agit d'un infarctus total nécrotique avec conservation des seules fibres élastiques du parenchyme pulmonaire. C'est un infarctus relativement ancien qui par ailleurs est le siège de phénomènes secondaires de suppuration relativement discrète.

Un fragment prélevé dans le poumon gauche montre des lésions de splénisation diffuse et de congestion, des altérations d'emphysème à topographie acineuse ou lobulaire, les artères pulmonaires ont en certains points, l'aspect flexueux, élargi qui s'observe souvent dans les phénomènes d'atélectasie pulmonaire.

Liquide pleural : premier examen : polynucléaires : 67, cellules endothéliales : 15, de nombreuses cellules sont en lyse, lymphocytes : 8.

Deuxième examen : côté droit : albumine 37 gr. 30, fibrine : pratiquement absente. R. de R. +, polynucléaires : 40, cellules : 12, lymphocytes : 41, mononucléaires : 7 ;

côté gauche : albumine 25 gr., fibrine : pratiquement absente, R. de R. +, cellules : 50, polynucléaires : 24, lymphocytes : 26.

Observation n° 29. — M. R., 34 ans. Crise dyspnéique depuis huit mois, gros foie, pas d'œdèmes, arythmie complète ; souffle systolique de la pointe, claquement du premier bruit. Tension artérielle 13-8 ; matité peu importante de la base droite, température entre 37°5 et 38°.

Liquide pleural : albumine 39 gr. 40, fibrine : 0 gr. 31, R. de R., négative, cellules 40, lymphocytes : 60.

Huit jours après nous comptons : polynucléaires : 24, cellules : 4, lymphocytes : 72.

Observation n° 30. — Mme H., 41 ans. Dyspnée importante depuis un an, plusieurs hospitalisations marquées chaque fois par des signes d'insuffisance cardiaque avec poussée fébrile passagère à 38°. Trois ponctions sont faites en un mois retirant de 500 cc. à un litre : l'épanchement unilatéral est à droite. Retrecissement mitral, arythmie complète ; tension artérielle : 13-8.

Liquide pleural : Premier examen : albumine 12 gr. 37, R. de R. négative, lymphocytes : 50, polynucléaires : 19, cellules : 31.

Deuxième examen : albumine : 34 gr. 40, fibrine : 0 gr. 98, R. de R. +, lymphocytes : 60, polynucléaires : 2, cellules : 38.

Observation n° 31. — Mme L., 48 ans. Insuffisance cardiaque progressive, souffle holosystolique de la pointe, galop. Tension artérielle 17 ; à la base droite, matité, diminution du murmure vésiculaire, foyer de râles sous-crépitants.

Liquide pleural : Cellules aussi nombreuses que les lymphocytes, quelques polynucléaires.

Observation n° 32. — M. C., 51 ans. Signes assez importants d'insuffisance cardiaque depuis trois mois, gros cœur, arythmie complète, épanchement aux deux bases, présence de râles sous-crépitants, la température se maintient à 38°.

Liquide pleural : albumine 39 gr., polynucléaires : 54, lymphocytes : 26, cellules 20.

Observation n° 33. — M. G., 53 ans. Grande insuffisance cardiaque (apparition progressive depuis un an), bruit de galop. Tension artérielle 20-13, gros épanchements bilatéraux.

Liquide pleural : Premier examen : albumine : 28 gr. 50, fibrine : 0 gr. 32, R. de R. pratiquement négative, cellules : 90, lymphocytes : 10.

Deuxième examen : albumine : 20 gr. 20, fibrine : 0 gr. 10, R. de R. +, l'aspect cytologique du liquide est le même.

Observation n° 34. — Mine D., 70 ans. Signes discrets d'insuffisance cardiaque d'apparition récente, arythmie complète, épanchement droit évident.

Liquide pleural : albumine : 33 gr. 80, fibrine : 0 gr. 02, R. de R. +, cellules 45, lymphocytes : 40, polynucléaires 15.

Observation n° 35. — M. Q., 67 ans. Signes discrets d'insuffisance cardiaque, galop, tension artérielle 15-10, température à 39° pendant quelques jours, matité nette à la base droite, râles sous-crépitaux et râles de bronchite disséminés ; urée : 0 gr. 29, albumine 0.

Liquide pleural : albumine : 12 gr. 60, fibrine : 0 gr. 17, R. de R. +, cellules endothéliales : 90, lymphocytes : 10.

Observation n° 36. — M. K., 69 ans. Dyspnée importante depuis un mois, pas d'œdèmes, tachycardie, souffle systolique de dilatation ventriculaire, galop, tension artérielle : 22-11. Épanchement unilatéral droit, râles de bronchite disséminés, poussée fébrile à 38° pendant trois jours.

Liquide pleural : albumine : 16 gr. 70, fibrine : 0 gr. 06, R. de R. +, lymphocytes : 78, cellules : 20, polynucléaires : 2.

Observation n° 37. — M. G., 40 ans. L'observation a été détaillée au chapitre des épanchements à éosinophiles.

Observation n° 38. — Mme R., 66 ans. Signes d'insuffisance cardiaque datant de quelques mois, arythmie complète, gros cœur. Tension artérielle 22-13, épanchement bilatéral, Urée sanguine : 0 gr. 40.

Liquide pleural : La première ponction montre une formule endothéliale presque exclusive.

La deuxième ponction : albumine : 44 gr. 30, fibrine : pratiquement absente. R. de R. +, cellules : 85, lymphocytes : 15.

Troisième ponction : albumine : 39 gr. 10, fibrine : 0, 60, cellules : 62, lymphocytes : 32, polynucléaires : 6.

Observation n° 39. — M. B., 70 ans. Dyspnée importante depuis trois mois, œdèmes très discrets, arythmie complète, épanchement bilatéral : abolition des V.V., et silence respiratoire, pectoriloquie aphone. Tension artérielle 16-8.

Liquide pleural : cellules : 36, lymphocytes : 64, de très nombreuses cellules sont en lyse.

Observation n° 40. — M. J., 64 ans. Grande insuffisance cardiaque chez un syphilitique ancien, mal traité, double souffle de la base, galop. Tension artérielle 17-7, épanchement bilatéral. Urée : 0 gr. 30.

Liquide pleural : albumine : 19 gr., cellules : 26, lymphocytes : 50, polynucléaires : 24.

Observation n° 41. — M. G., 75 ans. Grande insuffisance cardiaque, mais d'apparition récente (2 mois). Flutter, tension artérielle 17-11, épanchement bilatéral. Urée sanguine : 1 gr. 15.

Liquide pleural : albumine : 22 gr. 75, cellules : 45, lymphocytes : 48, polynucléaires : 7.

Observation n° 42. — M. T., 53 ans. Dyspnée d'intensité progressive depuis six mois, signes d'insuffisance cardiaque assez importants, arythmie complète, souffle systolique de la pointe. Tension artérielle : 13-9, épanchement bilatéral droit, température à 38°. Urée : 0 gr. 25.

Liquide pleural : premier exemple : albumine : 15 gr., aspect presque exclusivement endothélial.

Deuxième exemple à droite : albumine : 14 gr. 10, fibrine : 0 gr. 08, R. de R. +, cellules : 95, lymphocytes : 5.

à gauche : albumine : 16 gr. 50, fibrine : 0 gr. 08, R. de R. +, cellules : 73, lymphocytes : 26, polynucléaires : 1.

Observation n° 43. — M. P., 59 ans. Dyspnée progressive depuis huit mois, œdèmes peu importants ayant rapidement rétrocedés, tachycardie, gros souffle systolique de la pointe, galop. Tension artérielle 14-8, épanchement bilatéral, nombreux râles sous-crépitaux.

Liquide pleural : côté gauche : albumine : 14 gr, fibrine pratiquement absente. R. de R. pratiquement négative.

côté droit : albumine : 16 gr., fibrine moins de 0 gr. 10, R. de R. pratiquement négative, l'aspect cytologique est surtout endothélial.

Observation n° 44. — M. C., 56 ans. Grande insuffisance cardiaque, souffle systolique de pointe, tantôt arythmie complète, tantôt galop. Tension artérielle 20-14. E.C.G. : tachycardie ventriculaire, épanchement unilatéral droit.

Liquide pleural : albumine : 24 gr. 5, fibrine : 0 gr. 40, R. de R. très faiblement positive, cellules : 50, mononucléaires : 15, lymphocytes : 35.

Observation n° 45. — Mme M., 54 ans. Dyspnée importante depuis quelques mois, pas d'œdèmes, galop. Tension artérielle 16-8, submatité à la base droite, température autour de 38°. Urée : 0 gr. 30. B.W. : négatif.

Liquide pleural : albumine, 37 gr. 90, fibrine : 0 gr. 08. R. de R. +, cellules : 50, lymphocytes : 50.

Observation n° 46. — Mme M., 42 ans. Hospitalisée pour une hémiplegie gauche, plusieurs crises de rhumatisme aigu dans les antécédents, dyspnée relativement importante, aucun

signe périphérique d'insuffisance cardiaque, rétrécissement mitral, arythmie complète. Tension artérielle 14-10, submatité de la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et foyer de râles sous crépitants, la température est strictement normale.

Liquide pleural : albumine : 41 gr. 25, R. de R. négative, polynucléaires : 55, cellules : 17, mononucléaires : 17, lymphocytes : 11.

Observation n° 47. — Mlle L., 42 ans. Dyspnée intermittente depuis huit ans, actuellement permanente, crise de rhumatisme articulaire aigu dans ses antécédents, gros souffle systolique de pointe, rythme à trois temps, gros foie, peu d'œdèmes. La radio montre un très gros cœur avec grosse saillie de l'arc moyen et une stase veineuse accentuée, pendant son hospitalisation, présente brusquement les signes typiques d'un infarctus pulmonaire, la température élevée à 39°, se maintient entre 39° et 38° pendant 10 jours, puis s'abaisse progressivement, un épanchement se constitue dans la plèvre droite.

Liquide pleural : 1^{er} examen (20/6/34) : albumine : 37 gr. 10, fibrine : 0,50, R. de R. +, polynucléaires : 25, lymphocytes : 47, mononucléaires : 12, cellules : 16.

2^e examen : (27/6/34), albumine : 31 gr., fibrine : 0 gr. 10, R. de R. faiblement +, cellules : 43, lymphocytes : 57.

3^e examen (47/34), albumine : 21 gr. 20, fibrine moins de 0 gr. 06, R. de R. pratiquement négative, l'aspect cytologique est à peu près identique.

Résolution peu de temps après.

Observation n° 48. — M^{me} C., 53 ans, signes importants d'insuffisance cardiaque, souffle holosystolique de pointe, galop protodiastolique, tension artérielle : 23-15, épanchement unilatéral droit.

Température instable entre 37 et 38°.

Urée sanguine : 0, 29.

Liquide pleural : 1^{er} examen : albumine : 28 gr. 50, fibrine : 0,50, R. de R. +, cellules endothéliales exclusives.

2^e examen (20 jours après) : albumine : 21 gr. 20, fibrine : 0,19, R. de R. +, cellules : 90, lymphocytes : 10.

Observation n° 49. — M^{lle} L., 8 ans, 2 crises de R.A.A., signes fonctionnels importants, depuis quelques semaines plus grosse gêne respiratoire, douleur précordiale peu intense, cyanose, tachycardie, galop, gros souffle systolique de pointe, frottement péricardique, tension artérielle 9,6, très gros foie, œdèmes des membres inférieurs qui deviennent assez importants, évolution constamment fébrile, épanchement bilatéral.

L'autopsie a montré une symphyse péricardique consistant uniquement dans l'accolement des feuillets du péricarde, gros cœur myocarde aminci, pas d'altération valvulaire.

Liquide pleural : albumine : 22,50, fibrine : 0,46, Rivalta +, (— cellules : 79, lymphocytes : 14, polynucléaires : 71).

Observation n° 50. — Le jeune C. L., 12 ans 1/2, hospitalisé pour crise de R.A.A., souffle systolique apexien, frottement péricardique, matité aux deux bases, foyer de râles sous-crépitaux à gauche, oligurie, évolution très fébrile pendant 15 jours, puis les signes rétrocedent, le souffle systolique est devenu plus net, tachycardie, galop.

Liquide pleural : 1^{er} examen : volumineuses cellules et polynucléaires en nombre à peu près égal.

2^e examen, albumine : 47gr 20, fibrine : 0,70, R. de R. +, cellules : 39, poly-neutro : 41, poly-eosino : 12, mononucléaires 8.

Observation n° 51. — Mme D... 43 ans, l'observation a été détaillée au chapitre des épanchements à éosinophiles.

Observation n° 52. — Le jeune C.... 6 ans, depuis quelques mois arthralgies, dyspnée, œdèmes discrets, gros cœur, très gros souffle systolique apexien, très gros foie, puis apparaît un frottement péricardique, tandis que la température se main-

tient entre 38 et 39°5, épanchement bilatéral, foyer de râles sous-crépitaux à gauche, puis à droite.

Liquide pleural : grandes cellules et polynucléaires à peu près en nombre égal.

Observation n° 53. — M^{me} O... 48 ans, crise dyspnéique et cyanose depuis quelques mois, signes importants d'insuffisance cardiaque, rétrécissement mitral, arythmie complète. Tension artérielle 14-8, hydrothorax unilatéral droit, température toujours subfébrile avec poussée à 39°.

Liquide pleural : 1^{er} examen : albumine 23 gr.90, fibrine 0gr. 16, R. de R. +, cellules 40, lymphocytes 60.

2^e examen (2 mois après), albumine 20 gr., fibrine 0,25, R. de R. +, cellules 61, lymphocytes 34, polynucléaires 5.

Observation n° 54. — M^{me} L., 71 ans, dyspnée importante depuis quelques semaines, souffle diastolique, souffle systolique de pointe, arythmie complète, œdèmes des membres inférieurs, épanchement unilatéral droit.

Liquide pleural : albumine 45 gr., fibrine 0,45, R. de R. pratiquement négative, cellules 95, lymphocytes 5.

Observation n° 55 — et observation n° 56. — Ces deux observations ont été mentionnées au chapitre consacré au rôle de la tuberculose.

Observation n° 57. — Mme H... 58 ans, insuffisance cardiaque d'apparition très récente, arythmie complète, épanchement bilatéral.

Liquide pleural : albumine 19 gr. 70, fibrine pratiquement absente, R. de R. +, cellules 46, lymphocytes 47, mononucléaires 7.

Observation 58. — M^{lle} D... 13 ans, un mois après une typhoïde, crise de suffocation et fièvre, la dyspnée est importante, les œdèmes occupent les régions malléolaires, tachycardie :

galop, épanchement unilatéral droit, urée sanguine 1 gr. 50, (revient à la normale en 10 jours), albumine dans les urines 4 gr. (à l'état de traces au bout de 20 jours).

Liquide pleural : albumine 11 gr. 40, fibrine pratiquement absente, R. de R. pratiquement négative, cellules 81, lymphocytes 15, polynucléaires 4.

Observation n° 59. — Mme P... 42 ans, depuis 3 ans : dyspnée progressive, légers œdèmes des membres inférieurs, tachycardie, bruit de galop, tension artérielle 24-12, présente à son entrée les signes typiques d'un infarctus pulmonaire, il semble qu'il s'agisse d'un gros infarctus, la température est à 39°, matité de la base gauche, egophonie, souffle expiratoire aigre, urée sanguine 0,67, albumine dans les urines 8 gr.

Liquide pleural : 1^{er} examen : polynucléaires 70, lymphocytes 30.

2^e examen (3 jours après), albumine 43 gr. 70, fibrine, 0,20, R. de R. +, polynucléaires 45, lymphocytes 53, cellules isolées 2.

Observation n° 60. — M.F. 40 ans, dyspnée assez importante et d'apparition récente, œdèmes des membres inférieurs qui progressent assez vite, bruit de galop, évolution fébrile, gros foie et grosse rate. Albumine dans les urines entre 10 et 20 gr. Urée sanguine 0,45. Il semble qu'il s'agisse d'une endocardite pariétale maligne avec infarctus rénal.

De toute façon le malade présente un épanchement unilatéral droit.

Liquide pleural : albumine 15 gr. 90, fibrine 0,20, R. de R. légèrement +, cellules 36, mononucléaires 6, lymphocytes 48, polynucléaires 10, globules rouges extrêmement nombreux.

Observation n° 61 — M. P., 23 ans, plusieurs crises de R.A.A., insuffisance aortique et rétrécissement mitral, signes assez importants d'insuffisance cardiaque, épanchement bilatéral, râles sous-crépitaux aux deux bases.

Liquide pleural : poly neutro 30, poly éosino 8, cellules 7, lymphocytes 57.

Observation 62. — M^{me} A., 65 ans, grande insuffisance cardiaque, arythmie complète, épanchement unilatéral droit.

Liquide pleural : albumine 24 gr. 20, fibrine 0, 38, R. de R. très légèrement +, cellules endothéliales 45, lymphocytes 40, polynucléaires 15.

Observation n° 63. — Mentionnée dans le chapitre sur le rôle de la tuberculose.

Observation n° 64. — Mme B..., 58 ans, insuffisance cardiaque progressive depuis un an, arythmie complète, tension artérielle 14-7, épanchement bilatéral, râles sous-crépitaux aux deux bases et râles de bronchite disséminés, urée 0,33.

La température de 39° s'abaisse progressivement à la normale.

Liquide pleural : 1^{er} examen : albumine 29 gr. 30, cellules 93, lymphocytes 5, polynucléaires 2.

2^e examen (5 mois après), albumine 23 gr. 70, fibrine traces, cellules 7, lymphocytes 85, polynucléaires 8.

Observation n° 65. — M. S... 60 ans, grosse insuffisance cardiaque, œdème considérable, arythmie complète. Souffle systolique de pointe, tension artérielle 13-8 subfébrile, urée 0,75

Liquide pleural : albumine 24 gr. 30, Rivalta négatif, cellules 60, lympho 10, polynucléaires 20.

Observation n° 66. — Mme V... 59 ans. Insuffisance cardiaque assez récente, arythmie complète, tension artérielle 12-9, subfébrile.

Liquide pleural : albumine 29 gr. 30, Rivalta +, fibrine très léger caillot, cellules 12, polynucléaires 3, lymphocytes 85.

Deux mois après : albumine 23 gr., éléments en même proportion, mais plus rares.

Observation n° 67. — Mr. L. LL., 67 ans, grande insuffisance cardiaque, début paraît assez récent, épanchement bilatéral, ascite, cœur augmenté de volume. Bruits assourdis, galop, souffle diastolique, tension artérielle 15-7, urée 0,44. B.W. négatif.

Autopsie : poumon de couleur rouge brique, œdémateux.

Liquide pleural : albumine 34,50, Rivalta pratiquement négatif, fibrine 0,04, cellules 45, mononucléaires 20, lymphocytes 35.

Observation n° 68. — Mme S..., 61 ans, insuffisance cardiaque dont le début semble remonter à quelques mois. Gros cœur, souffle systolique de pointe, tension artérielle 25-14, température 38.

Epanchement unilatéral prédominant à droite. Urée 0,55, albumine 0.

Liquide pleural : albumine 17 gr. 5, Rivalta légèrement +. Très grosse prédominance de cellules endothéliales.

Observation n° 69. — Mme P., 31 ans. Dyspnéique depuis 8 ans. Insuffisance cardiaque d'ailleurs discrète, semble dater de quelques mois. Cœur un peu augmenté de volume. Claquement systolique, roulement présystolique, dédoublement du 2^e bruit, souffle diastolique, rythme régulier.

Epanchement droit, température normale.

Liquide pleural : 27-11-34, albumine 14,50, Rivalta négatif, fibrine 0,15, cellules 43, polynucléaires 7, lymphocytes 50.

20-1-35 : albumine 29,50, Rivalta négatif, cellules 90, lymphocytes 10.

Observation n° 70. — M. T..., 41 ans, insuffisance cardiaque datant depuis près de deux ans. Arythmie complète, souffle systolique avec thrill au 2^e espace intercostal droit, souffle diastolique.

Epanchement unilatéral droit : la ponction ramène un liquide sanglant.

Observation n° 71. — Cette observation a été décrite au chapitre consacré à l'éosinophilie pleurale.

Observation n° 72. — M. Z..., 42 ans, grosse dyspnée, cyanose, angoisse, expectoration sanglante. Gros foie, léger œdème malléolaire, très gros cœur, tachycardie, souffle systolique de pointe, galop, tension artérielle presque imprenable 10-8, température 38, B.W. +++.

Autopsie : très grosse hypertrophie ventricule gauche, coronaire perméable.

L'examen anatomique du poumon montre des foyers d'apoplexie pulmonaire avec, lorsque les infarctus sont sous-pleuraux une très discrète réaction exsudative de la plèvre.

Lésions hyperplasiques interstitielles diffuses.

Lésions d'endartérite proliférantes frappant des branches relativement volumineuses de l'artère pulmonaire.

Liquide pleural : albumine 19,30, Rivalta pratiquement négatif, fibrine 0,25, polynucléaires 45, lymphocytes 20, cellules arrondies et isolées 35.

Observation 73. — M. A., 61 ans, insuffisance cardiaque qui paraît dater de 1933, très gros cœur, bruit de galop, souffle diastolique, tension artérielle 21-15, gros œdèmes périphériques.

Épanchement pleural prédominant à droite, température subfébrile, B. W. +. Pendant son hospitalisation (un mois) crachements de sang abondants et répétés.

Autopsie : très grosse augmentation du ventricule gauche, grosse lésion athéromateuse de l'aorte coronaire perméable. Les deux poumons sont farcis d'infarctus.

Observation 74. — M. L., 49 ans, plusieurs crises de R.A.A., cardiopathie découverte à 27 ans, signes discrets d'insuffisance cardiaque, arythmie complète, éclat du 1^{er} bruit, température subfébrile.

Épanchement droit séro-hémorragique.

Liquide pleural : albumine 26 gr. 60, Rivalta à peine + dans 125 cc. avec 2 gr. au 1/10, fibrine après 50 m., 0,40, après 2 h., 0 gr. 01, lymphocytes : 83 polynucléaires : 1, cellules : 16.

Observation n° 75. — Mme R., 52 ans. Crise de rhumatisme articulaire aigu, dans ses antécédents. Insuffisance cardiaque manifeste, cœur moyennement augmenté de volume, double souffle de la base, souffle systolique de pointe. Tension artérielle 12-8.

Epanchement pleural bilatéral, température à 38° les premiers jours. Urée 0 gr. 49, rétrocession complète des signes d'insuffisance cardiaque, et de l'épanchement en trois semaines.

Liquide pleural : à droite : albumine 32 gr. 30, Rivalta pratiquement négatif, cellules : 35, lymphocytes : 65.

à gauche : albumine 39 gr. 90, Rivalta pratiquement négatif, cellules : 47, lymphocytes : 53.

Observation n° 76. — Mme D., 60 ans. Grande insuffisance cardiaque dont le début remonte à un an. Arythmie complète, souffle systolique de pointe. Tension artérielle 12-9, épanchement bilatéral récidivant (4 ponctions dont 3 à droite).

Liquide pleural : albumine 30 gr. 80, Rivalta pratiquement négatif, cellules : 11, lymphocytes : 89.

Observation n° 77. — Mme A., 73 ans. Insuffisance cardiaque progressive depuis un an, gros cœur, tachycardie, tension artérielle 21-13, température 38°, épanchement bilatéral.

Liquide pleural : cellules : 44, lymphocytes : 56.

Observation n° 78. — M. S., 58 ans. Insuffisance cardiaque assez discrète, arythmie complète. Tension artérielle 11-17 Epanchement bilatéral. Urée 0 gr. 45.

Liquide pleural : albumine 13 gr. 5, Rivalta très faiblement + cellules : 12, polynucléaires : 15, lymphocytes : 73.

Observation n° 79. — Mme N., 54 ans. Grande insuffisance cardiaque, arythmie complète, souffle systolique de la pointe, Tension artérielle 19-11. Râles sous-crépitaux aux deux bases. Epanchement droit, B. W. + + +, urée 0 gr. 37.

Liquide pleural : albumine 15 gr. 90, Rivalta +, cellules : 73, lymphocytes : 26, polynucléaires : 1. Deux mois après résultats identiques si ce n'est augmentation d'albumine de 6 gr.

Observation n° 80. — M. A., 73 ans. Insuffisance cardiaque d'apparition très récente et d'emblée irréductible, gros cœur, gros souffle systolique dans toute la région précordiale. Tension artérielle 14-11. Epanchement bilatéral température subfébrile.

Autopsie : cœur moyennement dilaté, V.G. hypertrophié, coronaires complètement obstruées. Poumon droit splénisation diffuse, congestion veineuse très importante, petit foyer tuberculeux enkysté et en voie de sclérose.

Poumon gauche : même image, mais en plus épaissement des cloisons intervalvéolaires avec légère réaction exsudative intraalvéolaire.

Lésions exsudatives fibrineuses très discrètes de la plèvre.

Liquide pleural : droit : albumine 15 gr. 90, Rivalta très légèrement +; fibrine, pas de coagulation après 2 h. 1/2 d'étuve. cellules : 32, lymphocytes : 57, polynucléaires : 4.

Côté gauche : albumine : 22 gr. 10, Rivalta pratiquement négatif, fibrine : 0 gr. 24, cellules : 5, polynucléaires : 2, lymphocytes : 93.

Observation n° 81. — M. W., 52 ans. Insuffisance cardiaque très discrète, double souffle de base, bruit de galop, dilatation ectasique de l'aorte. Tension artérielle 17-4. Epanchement droit.

Liquide pleural : albumine 20 gr. 40, Rivalta pratiquement négatif, cellules : 25, lymphocytes : 62, polynucléaires : 13.

Observation n° 82. — M. D., 48 ans. Dyspnée surtout marquée depuis deux mois, léger œdème qui disparaît dès son hospitalisation, crise de rhumatisme articulaire aigu dans le jeune âge, arythmie complète, roulement diastolique, souffle systolique. Tension artérielle 12-8. Epanchement droit de grande abondance, température normale, urée 0 gr. 44.

Liquide pleural : albumine 29 gr. 60, Rivalta +, cellules 40, polynucléaires : 2, lymphocytes : 58, globules rouges très nombreux.

Observation n° 83. — M. C., 60 ans. Grande insuffisance cardiaque dont le début remonte près d'un an, arythmie complète, souffle systolique, galop protodiastolique, signes de bronchite bilatérale. Tension artérielle 12-9.

Epanchement bilatéral subfébrile, urée 0 gr. 40, syphilis ancienne.

Liquide pleural : à droite (déjà plusieurs ponctions ont été pratiquées) albumine 26 gr. 5, Rivalta négatif, cellules : 40 polynucléaires : 2, lymphocytes : 58.

Côté gauche : (première ponction) éléments beaucoup plus nombreux, cellules : 60, polynucléaires : 6, lymphocytes : 35.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard (Ch.) et Ramond (L.).** — « Eosinophilie pleurale », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 5 novembre 1909.
- Alix et Alix.** — « Etiologie et Pathogénie de la pleurésie associée avec des lésions cardiaques », *Arch. Med. Cir. y. Espec.* juillet 1933.
- Antonelli.** — *Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'I.V.G.*, thèse de Paris, 1935.
- Ardin-Delteil, Lévy-Valensi et Salles.** — « Opalescence transition des épanchements pleuraux chez une cardio-rénale », *Soc. de Med. d'Alger*, 11 février 1928.
- Barié.** — « Epanchements pleuraux chez les cardiaques », *Semaine médicale*, 22 janvier 1902.
- Bargeon et Cade.** — « Formule cytologique des pleurésies par infarctus chez les cardiaques », *Province Médicale*, 1901.
- Bargeon et Cade.** — « Eosinophilie pleurale », *Archives générales de médecine*, 1903, p. 1859.
- Beaufumé (O.).** — *Hydrothorax unilatéral*, thèse de Paris, 1909.
- Bernot.** — *Brightisme et artério-sclérose. Manifestations pleurales droites*, thèse de Paris, 1910.

- Bernard, Léon et Marie (J.).** — « Les micropleurésies à éosinophiles », *Ann. de Med.* avril 1933, p. 337.
- Bezançon et Weil (M.P.).** — « La cortico-pleurite rhumatismale », *Annales de médecine*, février 1926, n° 2.
- Bezançon, Weill et Guillaumin.** — « La constitution physico-chimique des liquides pleuraux », *Annales de Médecine* n° 4, avril 1927, p. 316.
- Bishop.** — « Insidious development of pleuritic effusion in the course of cardiac diseases », *Ann. Physician Philad.* 1925, t. XXX, p. 257.
- Bloch.** — « La pleurésie des cardiaques », *Journal des Praticiens*, 26 septembre 1931.
— *Clinique et laboratoire*, 20 décembre 1934.
- Bonvalet, Merklen et Regnard.** — « La réaction de Rivalta », *Gazette des Hôpitaux*, 1912, p. 1077.
- Brisson de Laroche.** — *Contribution à l'étude des épanchements pleuraux au cours des cardiopathies artérielles*, Thèse de Lyon, 1908.
- Bucquoy.** — « La pleurésie des cardiaques », *France Médicale* 1882, 25, 28 et 30 novembre.
- Burnet.** — *L'éosinophilie pleurale*, thèse de Paris, 1904.
- Casanova.** — « Diagnostic différentiel entre exsudats et transsudats », *Diagn. et Tech. de Labo.* 25 mai 1931, t. II. 377-407.
- Chambellan.** — *De la fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales*, thèse de Lyon, 1902, 1903.
- Chaumet.** — *Traité de radio-diagnostic. Appareil respiratoire*, Vigot éditeur. Paris, 1933.

- Cionini et Barrone.** — « Importance physio-pathologique et clinique de l'étude comparative des principaux composants chimiques du sang et des exsudats et transsudats », *Arch. per le Scienze Méd.* t. LVI, n° 9, septembre 1932.
- Ciufini.** — « Nouvelle méthode pour la différenciation entre exsudats et transsudats pour la floculation », *Diagn. J.* février 1927.
- Corsanello.** — « Contribution au diagnostic différentiel entre exsudats et transsudats », *Ref. Med.* n° 35, 6 septembre 1926.
- Cruchet et Lautier.** — « Pleurésies et hydrothorax cardiaques. *Presse Médicale*, 1910, n° 55.
- Cunningham.** — « Origin of free cells of serous exsudates », *Ann. J. Physiology*, février 1922.
- Delaighe.** — *Thoracanthèse dans les pleurésies cardiaques.* thèse de Paris, 1906.
- Delrey.** — « Nouvelles recherches sur les exsudats et les transsudats », *Bull. Acad. royale Med. Belge.* Bruxelles X, 1919, 733-778.
- Duguet.** — *Apoplexie pulmonaire*, thèse d'agrégation, 1882.
- Dumas et Lautier.** — « Insuffisance de la technique de la réaction de Rivalta », *C.R. Soc. Biologie*, 1923, p. 1147.
- Dumont (J.).** — *Contribution à l'étude des albumines des épanchements pleuraux et péritonéaux*, thèse, Paris, 1919.
- Durand.** — « Pleurésie chez les vieillards » *Revue Méd. de Normandie*, 1906.
- Duvoir, Pollet, Kreis et Greenc.** — « A propos d'un cas de pleurésie à éosinophiles », *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 5 avril 1935.
- Fabre.** — *Contribution à l'étude de la pleurésie des cardiaques et en particulier de la pleurésie droite*, thèse de Paris, 1894.

Fernet et D'Heilly. — *Art. « pleurésie » dic. de Jaccoud.*

Fontana. — « Exsudats et transsudats », *Bull. Soc. Méd. de Par.*, 1919, 97-100.

— « Cyto-Diagnostic des exsudats et transsudats », *Clin. med. Italia*, mai, juin 1926.

Fontaine. — *Contribution à l'étude des épanchements pleuraux*, thèse de Bordeaux, 1912.

Forgeot. — *Contribution à l'étude des pleurésies au cours des affections cardiaques*, thèse de Paris, 1885.

Franco. — « Pleurésie droite dans les maladies du cœur », *Rinesc. med.* 1^{er} août 1926.

Freiré. — « Pleurésie et maladies du cœur », *Brazil medical Rio-de-Janeiro*, 1919, XXXIII, p. 337-345-353.

Genelli. — « Sur la constitution morphologique des épanchements pleuraux », *Gaz. Med. Italiana*, 5 mars 1903.

Gorecki. — « Recherches chimiques sur les liquides séreux », *Revue de Médecine*, 1924, p. 470.

Goyena. — « Los derrames pleurales de los cardiacos », *Semana medica*, 1577, 1582, june 28-1928.

Griffon. — « Pleurésie tuberculeuse chez un cardiaque avec autopsie », *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1904.

Grisolle. — *Pathologie interne. Art. « pleurésie ».*

Hardy. — « De la pleurésie dans les affections cardiaques », *Paris Médical*, 1885, p. 385.

Hautefeuille. — « La pleurésie des cardiaques », *Le phare médical de Paris*, 1934.

Hegler et Schumm. — « Ueber den Zuckergehalt von Transsudaten, exsudaten », *Med. Klin.* n° 44, 1913.

Huchard. — « Influences cardiaques dans les pleurésies », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1892.

Kisser. — « Épanchement pleural associé à une défaillance du cœur localisée dans l'espace interlobaire », *Amer. Journal. Heart*, avril 1929, p. 481.

Lemoine. — *Thoracentèse dans le traitement des pleurésies*, Thèse de Paris, 1876.

Lesné, Clément et Héraux. — « Pleurésie chyliforme chez une asystolique », *Bull. Soc. Pédiatrie de Paris*, p. 349-354, juin-juillet 1927.

Levesque. — *Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites*, thèse de Paris, 1923-1924.

Lian. — « De l'épanchement pleural droit des asystoliques », *L'Hôpital*, 1914. (Voir collection Sergent, Ribadeau-Dumas).

Lickint. — « Preponderance de l'hémothérix droit », *Med. Klin. Woschen*, 1928, 25 mai.

Lonero. — « Nouvelles recherches pour la différenciation entre les exsudats et les transsudats », *Ref. Medica*, 1928.

Malloizel et Lámunière. — « Hydrothorax bacillifère », *Tribune médicale*, 11 novembre 1905.

May, Et. — « Indice refractométrique des épanchements du Péritoine et de la plèvre », *C.R. Soc. Biologie*, 19 février 1921.

— « Taux des albumines dans les pleurésies rhumatismales », *Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris*, 18 octobre 1929.

Merklen. — « Réaction de Rivalta », *Monde médical*, 1919.

Mossy, Javal et Dumont. — « Albumino-Diagnostic des épanchements des séreuses », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 juillet 1919.

Muller. — *De la pleurésie dans l'artério-sclérose*, Thèse de Paris, 1895.

- Ollive.** — « La pleurésie droite des cardiaques », *Gaz. Méd. de Nantes*, 1912, p. 977.
- Page.** — « Cytologie des épanchements pleuraux », *Lancet*, 585. March. 13, 1920.
- Paillard.** — « Epanchements pleuraux des cardiaques », *Journal Méd. Français*, novembre 1924, p. 435.
- Peter.** — « Antagonisme entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire », *Gazette des Hôp.*, 1875.
- Pierce.** — « Relation of Pleurisy to tuberculosis (Study of 3.000 cases) », *North West Med.* 16-79, mars 1917.
- Ramond (L.).** — « Les épanchements pleuraux des cardiaques », *Conférences de clinique médicale pratique*, (IX^e série).
- Ravaut (P.).** — *Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre, cyto-diagnostic*. Thèse de Paris, 1901, Nande éditeur.
- Ravina (A.).** — « Les épanchements pleuraux des cardiaques », *Vie Méd. de Paris*, 1923, 1497-1499.
- Rénon.** — « Pleurésie droite latente sus-diaphragmatique »
Journal des Praticiens, 6 juin 1903.
— *Bull. Médical*, 1905, p. 453.
— *Arch. gén. de Médecine*, 1903, p. 1508.
- Rist et Kindberg (L.).** — « Eosinophilie pleurale », *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.* Paris, 1909 p. 695.
- Rivalta.** — « Principes fondamentaux des tests utilisés pour faire la différenciation entre exsudats et transsudats », *Il Poliniclino*, juin 1929.
- Rivière.** — *La fibrine des épanchements pleuraux*, thèse de Paris, 1909.
- Robert.** — *Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte*, thèse de Paris, 1898.

Roubier et Thévenet. — « Les pleurésies dans les maladies du cœur », *Gazette des Hôpitaux*, 4 août 1906.

Saint-Aubert. — *La pleurésie droite des cardio-rénaux*, Thèse de Paris, 1920.

Saint-Philippe. — « Des relations de la pleurésie avec les affections organiques du cœur », *Bull. et Mém. Soc. Méd. et chir.* Bordeaux, 30 mars 1883.

Sergent (E.). — « La pleurésie droite des cardiaques », *Journal de Méd. et de chir. pratique*, 25 mars 1925.

Stewart. — « Pleural effusions localized in interlobar space. Reports of case of Heart failure together with autopsys » *Ann. Heart. J.* p. 227-235, du 1928.

Stiel. — « Reports of 2 cases of localized pleural effusions in heart failure », *Ann. Heart. J.* décembre 1931, p. 212-222.

Tournant. — *Contribution à l'étude radiologique des pleurésies séro-fibrineuses*, thèse de Paris, 1933 (Jorn éditeur).

Tusa Salvatore. — « Su due casi di idrotorace unilaterale destro in individui cardiopatici », *La réforme Méd.* t. III, p. 793.

Vaquez. — « Troubles pulmonaires et pleuraux dans les maladies du cœur », *Arch. des maladies du cœur*, X, 1^{er} janvier 1917.

Vesell. — « Epanchement pleural interlobaire dans l'insuffisance cardiaque », *Med. J. and. Rec.* 1932.

Villaret et Descòmps. — « Contribution à l'étude des hydrothorax bacillifères », *P. Médicale*, mai 1933.

Vulpian. — *Cours de la Faculté de Médecine de Paris*, 1869.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	18
---------------------------	-----------

PREMIERE PARTIE

Historique	22
Considérations générales	26
Les épanchements bilatéraux	31
Les épanchements unilatéraux	37
Pleurésies consécutives aux infarctus du poumon ...	37
Epanchements unilatéraux chroniques ou subaigus .	40
Epanchements localisés	48
Epanchements sus-diaphragmatiques	48
Epanchements médiastinaux	51
Epanchements interlobaires	52

DEUXIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES

Généralités	54
Variétés des cardiopathies	54
Siège des épanchements	57
Epanchements partiels	57
Particularités des épanchements selon la variété des cardiopathies	58
Etude chimique et cytologique des épanchements ..	59
Caractères chimiques	59
Fibrine	59
Albumino-diagnostic	61
Réaction de Rivalta	64
Cyto-diagnostic	65
Caractères évolutifs du liquide	67
Différence entre les liquides des deux plèvres dans les épanchements bilatéraux	69
Epanchement unilatéral gauche	72

Etude de certaines variétés d'épanchements pleuraux	74
Pleurésies secondaires aux infarctus du poumon.....	74
Epanchements hyper albumineux riches en polynu- cléaires	78
Epanchements coexistant avec une péricardite	79
Eosinophilie pleurale	82
Etude comparative de cytologie et du dosage des albumines dans les épanchements unilatéraux et bilatéraux	96
Epanchements mixtes	97
Epanchements inflammatoires à cellules endo- théliales	97
Epanchement riches en polynucléaires	99
Epanchements à lymphocytes	100
Conclusion	101

TROISIEME PARTIE

Anatomie pathologique	104
Pathogénie	111
Etude critique de la classification des épanchements .	111
Etude critique des différentes causes invoquées à l'origine des épanchements	117
Le rôle de la tuberculose	122
Conclusion	130
Evolution et pronostic	132
Renseignements fournis par l'exploration radiolo- gique dans les épanchements pleuraux des cardiaques	137
Diagnostic	149
Traitement	155
CONCLUSIONS	157
OBSERVATIONS	160
BIBLIOGRAPHIE	184

